

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

793
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques PAGÈS

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

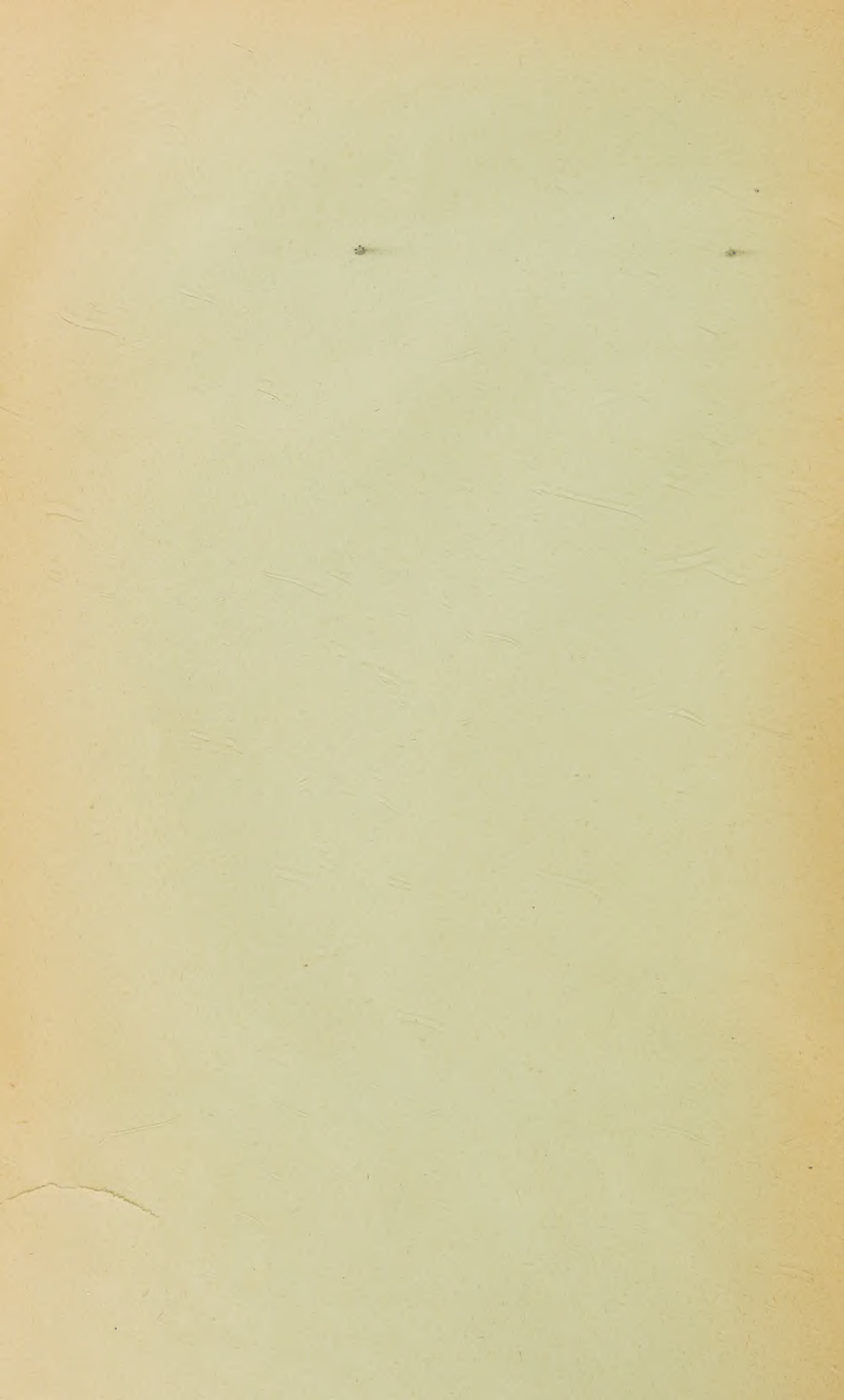
Né le 10 Novembre 1929, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 7 juillet 1958

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES ATTEINTES DU LOBE MOYEN
AU COURS DE LA MALADIE TUBERCULEUSE

Président : M. ETIENNE BERNARD, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1958



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques PAGÈS

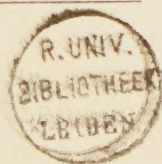
Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Né le 10 Novembre 1929, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 7 juillet 1958

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES ATTEINTES DU LOBE MOYEN
AU COURS DE LA MALADIE TUBERCULEUSE

Président : M. ETIENNE BERNARD, Professeur



PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1958



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Carnot (P.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevassu (M.), Debré (R.), Delbet (P.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié (Ch.), Sézary (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Bichat JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin MOREAU (R.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DITAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Port-Royal VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTHÉJOIL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phthisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)

Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIÉDELÈVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	DELMAS (A.) <i>pr. s. ch.</i>	Neurologie	LHERMITTE (F.)
	CABROL (C.)	Obstétrique	GRASSET (J.)
	DEBEYRE (J.)		LE LORIER (G.)
	OLIVIER (G.)		LEPAGE (F.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS		MERGER (R.)
	(Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i>	Ophtalmologie	MORIN (P.)
	BUSSET (F.)		RAVINA (J.)
Bactériologie	GOUYGOU (Ch.)		ROBEY (M.)
	NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i>	Orthopédie	BRÉGEAT (P.)
Biochimie médicale	CHRISTOL (D.)		DESIGNES (P.)
	ETTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i>	Oto-rhino- laryngologie	JUDET (R.)
	DESGREZ (P.)	Parasitologie	AUBRY (M.)
	POLONOVSKI (J.)		MADURO (R.)
Biologie médicale	SCHAPIRA (R.)		BRUMPT (L.-C.)
	BOURLIÈRE (F.)		CHABAUD (A.)
Dermato- Syphiligraphie	DUPERRAT (F.)	Pathologie chirurgicale	ABOULKER (P.)
	Tuchmann-Duplessis (H.)		BARCAT (J.)
Histologie	COIJARD (R.)		BAUMANN (J.)
	N...		CAUCHOIX (J.)
Hydrologie	N...		DUBOST (C.)
	CORNET (A.)		FAUREL (J.)
Hygiène	BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i>		FLABEAU (F.)
	DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>		GERMAIN (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)		GOSSET (J.)
	DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i>		LAURENCE (G.)
Médecine légale	GAULTIER (M.)		LORTAT-JACOB (J.)
	HADENGUE (A.)		MATHEY (J.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		OLIVIER (Cl.)
	DAVID (M.)		POILLEUX (F.)
Neuro-chirurgie			THOMERET (G.)
			VERNE (J.-M.)
		Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
			MAURICE (P.)

	MM.		MM.
Pathologie médicale	BOUDIN (G.)	Pharmacologie . .	CHEYMOL (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BOUVIER (J.-B.)		LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BRICAIRE (H.)	Physiologie . . .	BARJETON (D.) <i>pr. s. ch.</i>
	BRISAUD (H.)		PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	CASTAIGNE (P.)		DEJOURS (P.)
	CONTE (M.)	Physique médicale	DJOURNO (A.) <i>pr. s. ch.</i>
	DEROT (M.)		GOUGEROT (L.)
	DOMART (A.)	Pneumo- Phtisiologie . .	KREIS (B.)
	LAMOTTE (M.)		PICHOT (P.)
	LAROCHE (C.-P.)	Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
	MACREZ (Cl.)		DELBARRE (F.)
	MILLIEZ (P.)	Stomatologie . .	CERNÉA (P.)
	PÉQUIGNOT (H.)		CHAPUT (Mme A.)
	PERRAULT (M.)	Thérapeutique .	CHASSAGNE (P.)
	RAMBERT (P.)		Urologie
	ROYER (P.)		KUSS (R.)
	THIEFFRY (St.)		
	TURIAF (J.)		
	WOLFROMM (R.)		
	N...		
Pédiatrie	JOSEPH (R.)		
	MOZZICONACCI (P.)		
	POLONOVSKY (Cl.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	AMELINE (A.)	Clinique obstétricale . . .	MAYER (M.)
	HUGUIER (J.)		
	LÉGER (L.)	Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
	PADOVANI (P.)		
Clinique médicale	ROUX (M.)	Clinique pédiatrique . . .	LAPLANE (R.)
	DREYFUS (Gilbert)		
	HAGUENAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>		
	KOURILSKY (R.)		
Clinique neurologique . .	MARCHAL (G.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	DE SÈZE (S.)		

Secrétaire général de la Faculté	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle GOICHON (A.)
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.).
	LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE BERNARD

Professeur de la Chaire de Clinique de la Tuberculose
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence de notre thèse.*

Hommages respectueux.

À MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT JARNIOU

Professeur au Val-de-Grâce
Chef du Service de Pneumo-Phtisiologie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Percy

*Qui nous a inspiré cette thèse et dont
l'enseignement incomparable en a fait pour
nous le meilleur des maîtres.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT CHAMBATTE

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT MOREAU

Spécialiste des Hôpitaux Militaires

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT BOURDET

Chirurgien des Hôpitaux Militaires

Chef du Service de Chirurgie Thoracique
de l'Hôpital Percy

*En témoignage de gratitude pour l'aide
qu'ils nous ont apportée.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN CAPITAINE GARRIGOU

Assistant des Hôpitaux Militaires

*Nous le remercions vivement de son
appui et de ses conseils.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT ICHES

A MONSIEUR LE MÉDECIN CAPITAINE ENJALBERT

A MONSIEUR LE MÉDECIN CAPITAINE LÉDÉDENTÉ

*Nous gardons de leurs conseils amicaux
un souvenir reconnaissant.*

A NOS MAITRES DES FACULTÉS
DE LYON ET DE PARIS

A TOUT LE PERSONNEL SOIGNANT
DU SERVICE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE
DE L'HOPITAL PERCY

INTRODUCTION

Il est actuellement classique de dire que la pathologie du lobe moyen offre un intérêt particulier et que la localisation d'une affection quelconque à ce territoire y imprime en général une évolution particulière, de même que son atteinte localisée, élective oriente très souvent le diagnostic étiologique.

L'importante littérature consacrée à cette question précise qu'à côté des atteintes aiguës virales ou microbiennes, des suppurations, des néoformations rencontrées fréquemment au niveau du parenchyme ou des bronches de ce lobe, la tuberculose surtout dans ses manifestations tertiaires n'occupe qu'une place très limitée. BROCARD et CHRISTINI ont, en effet, pu écrire à ce sujet que « devant une condensation isolée du lobe moyen, si la primo-infection n'est pas en cause, la tuberculose peut, en fait, être éliminée ».

S'il est exact que ce territoire anatomique particulier semble bénéficier d'une « *immunité* » beaucoup plus grande vis-à-vis du bacille de Koch, que la lingula, il faut souligner cependant que son atteinte au cours des différentes étapes qui jalonnent la maladie tuberculeuse n'est pas exceptionnelle.

Ce modeste travail, ayant pour base des observations recueillies dans le service de pneumo-phtisiologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Percy, n'a pas d'autre but, en précisant les manifestations radio-cliniques ou strictement radiologiques mises en évidence au cours de la primo-infection, des états post-primaires et de la phtisie commune, que de venir enrichir le dossier du « *lobe moyen bacillaire* ».

En opposant les lésions spécifiques aux lésions d'accompagnement, les localisations en évolution aux localisations séquellaires, nous nous efforcerons enfin de préciser l'intérêt diagnostique, le devenir évolutif et les conséquences thérapeutiques imposées par un tel polymorphisme lésionnel.

RAPPEL HISTORIQUE

La traduction radiologique de l'empreinte du lobe moyen, ainsi que la pauvreté de sa symptomatologie clinique, traduisant son atteinte, ont été sans doute à l'origine de la méconnaissance, qui a entouré sa pathologie, longtemps confondue avec des processus pleuraux inter-lobaires.

Il faut attendre FLEISCHNER, en 1926, qui par des artifices radiologiques a attiré l'attention sur la fréquence de cette localisation.

En 1927, BROCK en Angleterre, étudie les complications séquelaires bronchiques pouvant atteindre ce lobe, en particulier les troubles de ventilation ; travaux repris plus récemment, en 1952, par GALY et PÉROL à Lyon, qui élargissant le problème mettent l'accent sur les phénomènes inflammatoires d'origine ganglionnaire, entrant dans le cadre de la primo-infection, les appliquant plus particulièrement aux éléments de pédicule lobaire moyen.

D'HOOR, en 1936, par ses travaux sur la pathologie scissurale, renforce les conclusions de FLEISCHER.

Une étude entreprise dans la thèse de KERBRAT, inspirée par EVEN en 1948, fit le point de la question à cette époque.

En 1950, BROCARD et CHRISTINI, étudiant les rapports du lobe moyen et de la tuberculose, énoncent leur fameuse axiome.

OUTTERS, dans sa thèse en 1953, rapporte un cas de localisation bacillaire au niveau de la bronche lobaire moyenne.

Nous retrouvons ensuite la publication de quelques observations de phthisie commune localisée à territoire :

DUROUX, DAUMET, MASSON, JARNIOU et GUILLOT, en 1952, rapportent un cas de tuberculose caséuse, massive, excavée du lobe moyen.

La thèse de KUEHN (Nancy), en 1952.

SIMONIN et GIRARD dans leur étude parue en 1953.

En 1955, ABLARD, SIMONEL, LARCAN et HURIET présentent trois cas de tuberculose du lobe moyen, qui, rejoignant par leurs caracté-

ristiques cliniques, radiologiques et bactériologiques les critères de diagnostic, énoncés par SIMONIN, GIRARD et HUEHN, prennent place à côté des observations d'ISRAEL et HERTZOG.

DROUET, FAIVRE, LAMY et LARCAN, en 1955, étudiant la pathologie du lobe moyen, mettent l'accent sur la différence existant entre les phénomènes d'építuberculose au cours ou au décours de la primo-infection et les atteintes bacillaires chroniques se manifestant à ce niveau.

L'étude des altérations bronchiques, au cours de la primo-infection chez l'enfant, entreprise par GERBAULT en 1957, mettent en évidence la participation du système bronchique du lobe moyen. Cet auteur en dénombre 28 atteintes sur un total de 61 concernant le poumon droit.

Chez l'adulte jeune, au cours de la même année, JARNIOU, MOREAU, CHAMBATTE et LAVERGNHE, envisageant les complications post-pri-maires à l'origine des condensations systématisées, précisent la part importante prise par le lobe moyen, puisque près de 80 % de cette localisation est rapportée dans leur statistique.

Plus près de nous, en 1958, BALMES et THÉVENET et Mlle HOROVITZ publient deux observations de malades présentant des lésions bacillaires tertiaires du lobe moyen et dont la preuve indiscutable ne fut apportée que par l'exérèse.

RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

Il est intéressant, avant d'entreprendre cette étude, de faire un bref rappel anatomique et physiologique.

Le lobe moyen était déjà connu depuis fort longtemps (BICHAT, 1892), mais il a fallu attendre les travaux de LUCIEN, CHRISTIANS et GRAUX pour bien mettre en évidence sa structure et ses rapports.

De tous les territoires pulmonaires, il frappe tout d'abord par sa pauvreté en parenchyme, ainsi que par sa position toute particulière, délimitée par les petites et grandes scissures (bien qu'en certains cas il fusionne avec le lobe supérieur) : il se trouve donc enchâssé entre les lobes sus ou sous-jacents, n'offrant ainsi que peu de rapports avec la paroi thoracique antérieure.

Bien que se trouvant au contact du diaphragme, il est encore fort mal partagé, car cet appui se fait au niveau de la partie la moins mobile, composée de fibres tendineuses.

Plus intéressante est l'étude du pédicule moyen. Dès sa naissance, la bronche lobaire moyenne se trouve enserrée par les gros ganglions du hile : entre autres les interlobaires inférieurs et supérieurs, qui se trouvent être à l'origine du système lymphatique du lobe moyen (ROUVIÈRE).

Quant au système artério-veineux, il est assez bien systématisé, alors que l'individualisation d'un véritable pédicule nerveux est assez malaisé.

En résumé, il faut surtout retenir :

1° L'autonomie broncho-vasculo-nerveuse du lobe moyen, malgré des anomalies anatomiques possibles (absence de scissure).

2° La notion de deux segments, le composant, d'ailleurs souvent affirmée par l'existence d'une cloison surnuméraire.

Ces dispositions anatomiques particulières permettent déjà d'en prévoir la physiologie :

— Il est de volume restreint, comprimé entre deux lobes, ne lui offrant que des possibilités mécaniques d'expansion très restreintes.

— Les muscles thoraciques ont peu d'action sur lui, car il a plus de rapport avec le plastron sternal qu'avec eux, et de plus son appui sur la région la plus inerte du diaphragme ne facilite pas son expansion respiratoire.

— Son inertie physiologique sera favorisée par sa disposition bronchique, il se videra mal ; en effet, la bronche lobaire moyenne s'ouvre à 90° sur le tronc principal.

— « *Ce sera donc un lobe mal ventilé.* »

— Enfin, les corrélations intimes existant entre les différents éléments broncho-neuro-vasculaires, ainsi que la proximité des ganglions hilaires, expliqueront dans une large mesure l'action qui pourra se manifester à son niveau :

- soit directement par des phénomènes de compression ;
 - soit indirectement par la propagation à distance de phénomènes inflammatoires, ou par des réactions vaso-motrices dues à l'excitation d'éléments neuro-sympathiques.
-

POSITION DU PROBLEME

La pathologie du lobe moyen est une pathologie très variée. Elle est tributaire de la diversité des atteintes tuberculeuses, qui peuvent se manifester au niveau des ganglions hilaires, du parenchyme ou des bronches.

Les manifestations cliniques seront assez diverses, empruntant soit un masque bruyant, soit une discrétion totale.

Malgré ce polymorphisme, l'unité se fera par la traduction radiologique, elle, toujours « *présente* ».

Les atteintes parenchymateuses ou bronchiques du lobe moyen jalonnent les différentes étapes de la maladie tuberculeuse : au cours et au décours de la primo-infection, ou lors de la phtisie commune.

Si l'atteinte radiologique peut présenter des caractères identiques, la qualité de ces localisations en sera différente.

Nous nous trouverons donc en face d'un double problème :

1° Celui des « *atteintes spécifiques* » pouvant être rencontrées au cours de la phase initiale de la maladie tuberculeuse sous la forme du chancre d'inoculation ou de la phase terminale sous le masque radiologique de la phtisie.

2° Celui des *atteintes para-spécifiques*, conséquence d'un processus initial tuberculeux siégeant le plus souvent à l'étage des ganglions hilaires et dont le lobe moyen ne sera que la traduction, soit au cours de la primo-infection réalisant ainsi *le lobe moyen d'accompagnement*, soit à son décours, donnant alors naissance à *un lobe moyen para-tuberculeux*.

L'étude de 32 observations concernant ces différentes localisations, dans les stades de l'évolution de la phtisie, nous permettra d'envisager les conséquences diagnostiques, évolutives et thérapeutiques, tout en essayant de leur retrouver une pathogénie plus ou moins complexe suivant leur nature.

* *

LES LOCALISATIONS LOBAIRES MOYENNES AU COURS DE LA PRIMO-INFECTION

1) LES LÉSIONS SPÉCIFIQUES :

LE CHANCRE D'INOCULATION

Constitué le plus souvent par un foyer d'alvéolite, assez discret, fréquemment infra-radiologique, pouvant évoluer vers la sclérose ou la calcification, ainsi que l'ont décrit PAROT et KUSS, il reste d'une fréquence relative.

GHON et KUDHLICH ont retrouvé ce chancre classique au cours de 13 observations sur 156 étudiées, ce qui représente un pourcentage de 8 %.

Elargissant le cadre de ces investigations, il donne un pourcentage analogue, relevant 40 cas sur 511, soit 7,8 %.

Quant à CANETTI, il donne une statistique de 9 % des localisations lobaires moyennes du chancre.

2) LES LÉSIONS PARA-SPÉCIFIQUES :

LES ATTEINTES D'ACCOMPAGNEMENT

Elles se traduisent essentiellement par une opacité radiologique siégeant au niveau du lobe moyen, l'intéressant dans son ensemble et le plus souvent réalisant une condensation non rétractée, parfois ne s'attaquant qu'à un segment, mais le plus souvent se présentant comme une lésion isolée du parenchyme pulmonaire.

Ces images anormales furent bien étudiées par JEUNE et MOUNIER-KUHN, qui les retrouvent 36 fois au cours de 136 observations concernant des lésions primaires du poumon droit.

GERBAULT, chez l'enfant, cite 28 anomalies lobaires moyennes au cours de l'atteinte tuberculeuse initiale, et en retrouve la cause dans une compression extrinsèque due à l'adénopathie hilare.

Pour notre part, à l'occasion de recherches effectuées sur 32 sujets, nous avons relevé 6 cas d'opacités moyennes, sans jamais pouvoir mettre en évidence l'existence d'un chancre d'inoculation.

Nous devons signaler que notre étude ne porte non sur des enfants, mais sur des adultes jeunes, dont l'âge est situé entre vingt et vingt-cinq ans.

* *

LES ATTEINTES POST-PRIMAIRES LE LOBE MOYEN PARA-TUBERCULEUX

DEBRÉ et LAMY montrèrent des troubles ventilatoires et décrivent des atélectasies dues aux ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux au cours de périodes post-primaires.

ROSSLE, en 1936, généralisa cette notion et engloba sous le titre d'atélectasie toutes les complications de primo-infection, y compris celles relevant de phénomènes d'épithuberculose.

Ce que GALY, de Lyon, dans sa thèse essaya, en se basant sur des faits anatomo-pathologiques, de dissocier.

Atélectasie et épithuberculose sont deux entités différentes, la deuxième, conséquence de cette « maladie du hile », étant plus fréquente. Les auteurs lyonnais englobent dans ces phénomènes inflammatoires les éléments constituant le pédicule lobaire moyen.

S'intégrant à cette maladie du hile qui peut provoquer, dans ses manifestations séquellaires, la migration de broncholites, il faut signaler essentiellement la *maladie du lobe moyen*.

Quoi qu'il en soit, le *primum movens* en sera toujours cette « hilite tuberculeuse », qui est cause de toutes les complications précoces ou tardives se produisant à ce niveau.

Pour notre part, nous apportons 19 observations de sujets ayant présenté immédiatement ou plusieurs années après, une tuberculose primaire constatée cliniquement, radiologiquement ou biologiquement de façon irréfutable, une condensation, à foyer unique, située au niveau du lobe moyen.

Si les circonstances de découvertes furent assez variées : quatre fois un épisode pneumopathique aigu, et quatre fois à l'occasion de la majoration d'une bronchorrhée qui durait depuis plusieurs années, ce furent les signes radiologiques qui en furent à l'origine dans 11 cas.

Ils réalisèrent d'ailleurs l'unité de ces manifestations polymorphes. Quant à leur traduction radiologique, chez 12 sujets nous retrouvions des images signant des condensations rétractiles, et dans les 7 cas restants, des opacités segmentaires bien systématisées sur le profil.

A ces anomalies parenchymateuses s'ajoutèrent 6 fois de suite des calcifications hilaires, témoignant de l'atteinte initiale de la maladie.

Ces explorations purent être utilement complétées par les examens endoscopiques montrant des altérations de la muqueuse bronchique, en particulier des œdèmes orificiels à l'origine des sténoses plus ou moins complètes.

Ce qu'objectiveront les bronchogrammes lipiodolés, mettant en évidence :

- soit des amputations totales du système bronchique moyen ;
- soit des bronchectasies cylindriques ou sacciformes.

Les examens biologiques et la recherche minutieuse des antécédents allergiques nous ont permis, en l'absence de toutes autres possibilités étiologiques, de ranger ces observations dans le cadre des manifestations séquellees de la primo-infection tuberculeuse.

* *

OBSERVATION N° 1

C..., âgé de vingt-deux ans.

Histoire de la maladie :

- Découverte de radioscopie systématique le 4 octobre 1954.
- Cuti-réaction positive le 8 octobre 1954.

Antécédents :

- Coryzas assez fréquents.
- Cuti-réaction négative le 4 mai 1953.
- Radioscopie normale en mars 1954.

Radiologie :

- 6 octobre 1954 : opacité juxta-hilaire correspondant au segment postéro-externe du lobe moyen et adénopathies hilaires droites.
- 13 décembre 1954 : persistance de cette opacité.
- 27 janvier 1955 : pas de changement notable.

Bronchoscopie :

- 27 octobre 1954 : aspect normal de l'arbre bronchique.

Bronchographie :

- 29 octobre 1954 : le lobe moyen est très légèrement rétracté, mais on ne note pas de bronchectasies, toutes les ramifications sont imprégnées.

RÉSUMÉ. — Malade ayant présenté, à l'occasion de virage de cuti-réaction, une opacité du lobe moyen persistant quatre mois après sa découverte.

OBSERVATION N° 2

L..., âgé de vingt-trois ans.

Histoire de la maladie :

Découverte de radioscopie systématique le 15 avril 1950.

Antécédents :

Virage récent de la cuti-réaction (négative jusqu'à ce jour).

Radiologie :

— Avril 1950 : opacité para-cardiaque droite située dans le lobe moyen. *Tomographie* : adénopathie hilare au plan 12.

Bronchoscopie :

— 25 mai 1955 : arbre bronchique normal, en particulier orifice de la lobaire moyenne sans anomalie.

Bronchographie :

— 25 mai 1956 : topographie de l'arbre bronchique normal, mais le liquide progresse difficilement et incomplètement dans le lobe moyen.

Examens complémentaires :

Cuti-réaction positive.

V.S. : 5/15.

Bacilloscopies négatives.

Evolution :

Sous l'influence d'un traitement antibiotique spécifique, régression de l'opacité du lobe moyen constaté en juillet 1950.

RÉSUMÉ. — Sujet ayant présenté une primo-infection, dont la traduction radiologique fut caractérisée par une opacité lobaire moyenne.

OBSERVATION N° 3

G..., âgé de vingt ans.

Histoire de la maladie :

Découverte de radioscopie systématique en juin 1954.

Antécédents :

Cuti-réaction négative jusqu'à ce jour, se positivant à ce moment.

Radiologie :

Opacité floue localisée par le profil au segment postéro-externe du lobe moyen.

Tomographie : adénopathie hilare droite.

Bronchoscopie :

— 26 juin 1954 : aspect normal.

Examens complémentaires :

V.S. : 3/9.

Bacilloscopies négatives.

Evolution :

Persistance de l'opacité constatée le 28 septembre 1954.

RÉSUMÉ. — Sujet qui, au cours de sa primo-infection, présentait une opacité localisée au lobe moyen, persistant trois mois après.

OBSERVATION N° 4

B..., âgé de vingt et un ans.

Histoire de la maladie :

— Janvier 1951 : typho-bacillose avec température à 40°, asthénie, toux, expectoration, avec virage de cuti-réaction.

Antécédents :

Cuti-réaction négative jusqu'à ce jour.

Radiologie :

— Janvier 1951 : opacité floue occupant la région hilare et infra-hilaire droite, localisée par le profil au segment antéro-interne du lobe moyen. *Tomographie* : adénopathie hilare droite au plan 12.

Bronchoscopie :

— 20 avril 1951 : aspect normal.

Examens complémentaires :

Cuti-réaction positive.

V.S. : 2/5.

Bacilloscopies négatives.

Evolution :

Persistance de l'opacité le 25 mai 1951.

RÉSUMÉ. — Sujet qui, au cours d'une primo-infection confirmée cliniquement et bactériologiquement, a présenté une opacité du segment antéro-interne du lobe moyen.

OBSERVATION N° 5

D..., âgé de vingt-trois ans.

Histoire de la maladie :

— Juillet 1956 : épisode fébrile (38°-38°5) accompagné d'asthénie, d'anorexie, d'amaigrissement.

Antécédents :

Cuti-réaction négative en juin 1954.

Radiologie :

— 8 août 1956 : opacité floue para-hilaire droite que le profil situe au niveau du lobe moyen.

Examens complémentaires :

Cuti-réaction positive.

V.S. : 44/66.

Bacilloscopies négatives.

Evolution :

Sous l'influence d'un traitement antibiotique spécifique, amélioration clinique, mais le 19 septembre 1956, apparition d'un syndrome pleural de la base droite confirmé :

— *par la radiographie*, le 20 septembre ;

— *par la ponction pleurale* ramenant un liquide trouble où l'on ne retrouve pas de bacilles à l'examen direct, mais la culture pratiquée le 24 octobre 1956 s'avère positive.

Poursuite du traitement antibiotique amenant une régression de l'opacité para-hilaire droite.

RÉSUMÉ. — Malade présentant au cours de sa primo-infection, confirmée cliniquement et bactériologiquement, une opacité localisée au lobe moyen.

OBSERVATION N° 6

R..., âgé de vingt-deux ans.

Histoire de la maladie :

— Janvier 1956 : primo-infection d'allure typhique avec température à 40°
Toux sèche, quinteuse, asthénie, amaigrissement.

Antécédents :

Cuti-réaction négative en septembre 1954.

Radiologie :

— Janvier 1956 : opacité floue occupant le segment postéro-externe du lobe moyen. Adénopathies hilaires droites.

Examens complémentaires :

Cuti-réaction positive.

V.S. : 6/11.

Bacilloscopies négatives.

Evolution :

Ce malade, hospitalisé le 24 avril 1956, est soumis à de nouveaux examens :

— *Radiologiques* (25 avril 1956) : persistance de l'opacité du lobe moyen.

— *Bronchoscopiques* (2 mai 1956) : gros amas de mucus au niveau de l'éperon trachéal. L'orifice lobaire moyen est diminué de volume du fait d'un œdème orificiel.

— *Bronchographique* (17 mai 1956) : dilatation cylindrique au niveau du lobe moyen.

Après trois mois de traitement antibiotique antituberculeux, on constate une amélioration :

— *Radiologique* (27 août 1956) : régression importante de l'opacité juxta-hilaire droite.

— *Bronchoscopique* (6 juin 1956) : l'aspect de l'orifice lobaire moyen est normal.

RÉSUMÉ. — Malade présentant une primo-infection dont la traduction radiologique est une opacité occupant le lobe moyen et ayant régressé à l'issue d'un traitement spécifique.

OBSERVATION N° 7

A..., âgé de vingt et un ans.

Histoire de la maladie :

— Février 1952 : atteinte légère de l'état général avec asthénie, amaigrissement et anorexie coïncidant avec un examen radioscopique révélant une anomalie.

Hospitalisations successives de février à juillet 1952.

Antécédents :

— 1948 : primo-infection ayant nécessité un séjour de un an en préventorium.

Radiologie :

— 19 février 1952 : opacité de la base droite située par le profil au niveau du lobe moyen.

— 24 juillet 1952 : persistance de la même opacité localisée au plan 12 des tomographies, au lobe moyen.

Bronchoscopie :

— 30 juillet 1952 : arbre bronchique normal.

Bronchographie :

— 5 août 1952 : images de dilatations bronchiques localisées au segment antérieur du lobe moyen.

Examens complémentaires :

V.S. : 2/6.

Bacilloscopie négative.

OBSERVATION N° 8

S..., âgé de vingt-deux ans.

Histoire de la maladie :

Découverte d'examen systématique en décembre 1954, mais apparition d'asthénie, d'amaigrissement, ainsi qu'un léger fébricule.

Antécédents :

Cuti-réaction positive le 7 mai 1954.

Radiologie :

— Décembre 1954 : opacité juxta-cardiaque droite non systématisée localisée dans le lobe moyen.

— 21 février 1955 : aspect identique.

Bronchoscopie :

— 11 mai 1955 : aspect bronchoscopique normal.

Bronchographie :

— 16 mai 1955 : le liquide opaque n'a pu aller injecter l'opacité antérieure qui est bien située dans le lobe moyen.

Examens complémentaires :

V.S. : 3/6.

Bacilloscopies négatives.

OBSERVATION N° 9

R..., âgé de vingt et un ans.

Histoire de la maladie :

Découverte de radioscopie systématique d'une opacité de la base droite qui régresse, mais réapparaît en février.

Antécédents :

Pas de notion de virage récent de la cuti-réaction.

Radiologie :

— Octobre 1955 : opacité para-cardiaque droite située par le profil au niveau du lobe moyen.

Calcifications hilaires bilatérales.

— Novembre 1955 : disparition de l'opacité.

— 10 février 1956 : réapparition de l'opacité.

— 5 décembre 1956 : légère régression.

Bronchoscopie :

— 22 février 1956 : sténose inflammatoire importante de la lobaire moyenne dont l'orifice en entonnoir rétréci sécrète abondamment.

Bronchographie :

— 2 mars 1956 : injection régulière de l'arbre bronchique, le moyen est un peu moins bien imprégné que les autres territoires.

OBSERVATION N° 10

T..., âgé de vingt-trois ans.

Histoire de la maladie :

Découverte d'examen radioscopique systématique en mai 1956. Examen clinique négatif.

Antécédents :

— En mai 1949 : primo-infection.

Depuis, des radiographies auraient montré une image anormale de la base droite.

Radiologie :

— 20 juin 1956 : opacité à type de condensation rétractée du segment postéro-externe du lobe moyen.

Bronchoscopie :

— 27 juin 1956 : l'orifice de la lobaire moyenne comporte une petite irrégularité de son bord externe. Il est par ailleurs légèrement déjeté vers le bas et l'extérieur. Pas de sécrétions.

Bronchographie :

— 29 juin 1956 : confirme l'existence de dilatations bronchiques sacciformes dans le segment postérieur du lobe moyen.

OBSERVATION N° 11

D..., âgé de vingt ans.

Histoire de la maladie :

Découverte systématique en novembre 1951.

Antécédents :

— 1939 : primo-infection ayant nécessité un séjour d'un an en préventorium.

Radiologie :

— 3 novembre 1951 : opacité mal systématisée située par le profil dans le lobe moyen.

Bronchographie :

— 24 novembre 1951 : le lipiodol objective des dilatations bronchiques sacciformes et cylindriques au niveau du lobe moyen droit.

OBSERVATION N° 12

C..., âgé de vingt et un ans.

Histoire de la maladie :

Malade de consultation, chez qui on a constaté une primo-infection remontant à 1949 et qui le 13 novembre 1952 présente :

Radiologie :

Opacité située au niveau du segment postéro-externe du lobe moyen.

Bronchographie :

Bronchectasies localisées au niveau du lobe moyen.

Malheureusement, nous n'avons pas pu suivre ce malade.

OBSERVATION N° 13

S..., âgé de vingt-trois ans.

Histoire de la maladie :

— 11 juin 1956 : hospitalisé à la suite d'une atteinte de l'état général, amaigrissement de 6 kg, douleurs thoraciques droites.

Antécédents :

— *Collatéraux* : père décédé d'une affection pulmonaire ; un frère en sanatorium.

— *Personnels* (octobre 1949) : primo-infection tuberculeuse, séjour de treize mois en préventorium. A cette époque, on constatait une opacité non homogène du tiers moyen du poumon droit que le profil situe dans le lobe moyen.

— Février 1951 : persistance de l'image jusqu'à ce jour. Le malade se fait suivre régulièrement, toutes bacilloscopies demeurant négatives.

— Novembre 1951 : tomographies : opacité floue non homogène aux plans 13 et 15.

— Mai 1953 : radioscopie d'incorporation : sujet déclaré bon au service armé et effectue son service sans incident notable.

Radiologie :

— 1^{er} juin 1956 : anomalie hilare droite située par le profil dans le segment antéro-interne.

Bronchoscopie :

— 20 juin 1956 : orifice lobaire moyen d'aspect normal mais les bronches de division sont invisibles. L'ensemble du système bronchique moyen étant attiré vers le haut.

Bronchographie :

— 4 juillet 1956 : le liquide opaque a imprégné la presque totalité du poumon, sauf le lobe moyen, seul un rameau inféro-interne s'est à peu près normalement imprégné. Il est probable qu'il existe une obstruction du rameau antéro-externe et du rameau radial.

Examens complémentaires :

- Cuti-réaction positive.
- Bacilloscopies négatives.
- Culture négative.
- V.S. : 3/6.

OBSERVATION N° 14

S..., âgé de vingt et un ans.

Histoire de la maladie :

— Avril 1952 : découverte de radioscopie systématique.

Antécédents :

— 1951 : épisode infectieux avec virage de cuti-réaction.

Radiologie :

— Mai 1951 : opacité dense et assez homogène de type ganglionnaire, dans la région hilare droite.

— Juin 1951 : apparition d'une image homogène para-médiastinale qui s'étend de plus en plus et semble atteindre électivement le lobe moyen.

— Avril 1952 : opacité para-cardiaque droite qui correspond au lobe moyen rétracté.

Bronchoscopie :

— 10 juillet 1952 : la bronche intermédiaire paraît rétrécie à son origine, mais il s'agit d'un faux rétrécissement que l'on franchit aisément. L'orifice de la lobaire moyenne est enflammé et contient des sécrétions muqueuses assez abondantes.

Examens complémentaires :

- V.S. : 1/4.
- Bacilloscopie négative.

OBSERVATION N° 15

F..., âgé de vingt-trois ans.

Histoire de la maladie :

Découverte d'examen systématique en octobre 1950.

Antécédents :

Bronchites fréquentes chaque hiver.

— 1947 : syndrome congestif pulmonaire.

Radiologie :

— Octobre 1950 : opacité para-cardiaque droite.

— 1951 : persistance de l'opacité.

Bronchoscopie :

— 26 janvier 1951 : l'orifice de la lobaire moyenne est arrondi et légèrement rétréci. L'orifice du segment postéro-externe est oblitéré par une petite végétation, difficile à voir.

— 13 septembre 1952 : muqueuse très tussigène au pourtour de la lobaire moyenne. L'orifice lobaire moyen est normal, mais en profondeur on distingue à l'optique latéral à 60° des irrégularités muqueuses tumorales obturant les deux bronches de division.

Bronchographie droite :

— 24 avril 1954 : amputation totale de la lobaire moyenne (2 cm environ après sa naissance).

Examens complémentaires :

V.S. : 3/5.

Bacilloscopies négatives.

Exérèse de la lobaire moyenne droite en mai 1954 :

Lobe moyen aplati, rétracté en atélectasie complète, bleu noir, plaqué sur la face scissurale du lobe supérieur, dur, granuleux.

Compte rendu anatomo-pathologique :

1° Atélectasie à différents stades. La lésion prédominante est une sclérose systématisée ayant réduit le parenchyme pulmonaire à un bloc de tissu scléreux ; rares fentes où persistent des acinies modifiées par un processus de pneumonie rétractée hypertrophique. L'ensemble est parsemé de cellules inflammatoires lympho-plasmocytaires en nappes ou en nodules. Il n'a pas été aperçu de dilatation bronchique : de toute évidence, image d'atélectasie.

2° Zone bronchique sténosée ; image de bronchite chronique avec poussées inflammatoires surajoutées.

OBSERVATION N° 16

L..., âgé de vingt-huit ans.

Histoire de la maladie :

Découverte d'examen systématique le 1^{er} décembre 1950.

Antécédents :

Virage de la cuti-réaction en 1943.

— Depuis mars 1950 : asthénie légère, toux et expectorations minimes, accentuées depuis peu.

Radiologie :

— 2 décembre 1950 : empâtement des deux régions sous-hilaires que le profil situe au niveau du lobe moyen.

— 2 janvier 1951 : nettoyage minime de l'opacité para-cardiaque droite.

Bronchographie :

— 24 janvier 1951 : dilatations localisées au niveau du lobe moyen.

Examens complémentaires :

V.S. : 4/18.

Bacilloscopies négatives.

OBSERVATION N° 17

M..., âgé de vingt-deux ans.

Histoire de la maladie :

Malade se présentant en consultation externe à l'occasion d'un épisode bronchitique, le 4 octobre 1945.

Radiologie :

Opacité lobaire moyenne rétractée.

Bronchographie :

Bronchectasies localisées au lobe moyen.

OBSERVATION N° 18

V..., âgé de vingt-deux ans.

Histoire de la maladie :

Etat grippal avec foyer de condensation de la base droite.

Antécédents :

— Mars 1958 : cuti-réaction négative.

Radiologie :

— Février 1957 : opacité floue sur un fond de trame empâtée, situé dans le lobe moyen.

— 5 septembre 1957 : discrète persistance d'une accentuation tramaire sous-hilaire.

Examens complémentaires :

V.S. : 2/6.

Bacilloscopies négatives.

OBSERVATION N° 19

C..., âgé de vingt et un ans.

Histoire de la maladie :

Bronchite importante, immobilisant le malade à la chambre une quinzaine de jours.

Antécédents :

- 1942 : pleurésie bilatérale et virage de cuti-réaction.
- 1942-1944 : séjour en préventorium.
- 1946-1949 : nouvel épisode pleural droit non ponctionné. Nouveau séjour en préventorium.
- 1949-1951 : repos à son domicile.
- 1951-1956 : chaque trimestre : radiographie.

Radiologie :

— 6 mars 1956 : opacité para-cardiaque droite correspondant au lobe moyen rétracté. Calcifications bilatérales.

Examens complémentaires :

Bacilloscopies constamment négatives.

OBSERVATION N° 20

D..., âgé de vingt et un ans.

Histoire de la maladie :

- Septembre 1955 : angine, fièvre, asthénie, point de côté de la base droite : épisode bronchique important.
- Décembre 1955 : rechute de bronchite.
- Juin 1956 : persistance du point de côté. Cuti-réaction positive.

Antécédents :

Cuti-réaction négative en septembre 1954.

Radiologie :

- Juin 1950 : opacité du lobe moyen qui est rétracté. Calcifications bilatérales.
- 18 juillet 1950 : transparence pulmonaire normale.

Examens complémentaires :

V.S. : 4-11.

Bacilloscopies négatives.

OBSERVATION N° 21

G..., âgé de vingt ans.

Histoire de la maladie :

- Janvier 1951 : épisode grippal. Devant la persistance des signes, hospitalisation à l'H.M. du Val-de-Grâce pour pneumopathie aiguë. Cuti-réaction positive.

Antécédents :

— Décembre 1950 : cuti-réaction négative.

Radiologie :

— Janvier 1951 : opacité de la base droite qui, sur le profil, correspond au lobe moyen rétracté. Calcifications hilaires.

Examens complémentaires :

V.S. : 10/25.

Bacilloscopies négatives.

OBSERVATION N° 22

H..., âgé de vingt-deux ans.

Histoire de la maladie :

— Septembre 1955 : abcès fébrile durant quatre jours.

Cuti-réaction positive.

Antécédents :

Tousseur et cracheur chronique.

Pas de virage de cuti-réaction.

Radiologie :

— Septembre 1955 : de face, accentuation hilio-basale droite.

Le profil montre une large bande d'opacité s'étendant du hile à la base de la paroi antérieure et qui correspond au lobe moyen rétracté. Discrètes calcifications hilaires.

Examens complémentaires :

V.S. : 19/41.

Bacilloscopies négatives.

OBSERVATION N° 23

A..., âgé de vingt ans.

Histoire de la maladie :

Frissons, céphalées, sueurs nocturnes, anorexie, asthénie persistante en mars 1950.

Antécédents :

Rien de particulier à signaler.

Radiologie :

— Mars 1950 : condensation homogène du champ pulmonaire droit, intéressant le segment antéro-interne du lobe moyen.

— 1^{er} août 1950 : aspect inchangé.

— 20 janvier 1951 : opacité rétractée du lobe moyen.

— 12 mars 1951 : extension de l'opacité du lobe moyen.

— 30 mars 1951 : l'opacité se rétracte à nouveau et semble reprendre l'aspect antérieur au 12 mars 1951.

Examens complémentaires :

V.S. : 85/103.

Examens bactériologiques : inoculation au cobaye positive.

OBSERVATION N° 24

B..., âgé de vingt-neuf ans.

Histoire de la maladie :

— Fin septembre 1956 : syndrome infectieux pulmonaire trainant pendant un mois : toux, céphalées, température à 38°-38°5. Cuti-réaction positive.

Antécédents :

— 10 janvier 1950 : radioscopie systématique : opacité para-cardiaque droite : amaigrissement léger le mois précédent.

Radiologie :

— Fin septembre 1956 : opacité homogène du lobe moyen qui est rétracté et du lobe inférieur dans les segments apical et postérieur.

— 2 novembre 1956 : nettoyage radiologique complet.

Examens complémentaires :

V.S. : 2/4.

Bacilloscopies négatives.

OBSERVATION N° 25

B..., âgé de trente-sept ans.

Histoire de la maladie :

— Mars 1956 : dyspnée d'effort marquée et apparition d'une certaine asthénie. Cuti-réaction positive.

Antécédents :

Episode de pneumopathie fébrile droite durant les hivers 1953-1954 et 1955-1956. Cicatrice d'adénopathie subaiguë dans l'enfance.

Radiologie :

— Mars 1956 : image de condensation rétractile du lobe moyen.

Calcifications hilaires bilatérales.

Examens complémentaires :

V.S. : 10/20.

Bacilloscopies négatives.

Exérèse à envisager.

ETUDE DIAGNOSTIQUE

Après l'exposé de ces 19 observations, nous devons maintenant essayer de faire le point, en précisant les différentes étapes par lesquelles nous sommes passés avant d'admettre une origine tuberculeuse à ces lésions primaires ou post-primaires.

Ce diagnostic repose essentiellement sur un trépied classique comprenant à la fois des signes cliniques, radiologiques et biologiques, parfois dissociés, auxquels nous devons ajouter les données de l'endoscopie et de la bronchographie particulièrement révélatrices au décours de la primo-infection.

Ces éléments se révèlent le plus souvent différents à l'occasion des anomalies lobaires moyennes, se manifestant au cours de la primo-infection ou lors de la découverte d'un lobe para-tuberculeux.

I. — LOBE MOYEN D'ACCOMPAGNEMENT

a) SIGNES CLINIQUES

Sur les 6 cas étudiés, trois fois de suite nous nous sommes trouvés en présence d'un contexte clinique à type de typho-bacilliose : épisode infectieux avec localisation broncho-pulmonaire pouvant au départ en imposer pour un état grippal banal ou une pneumopathie bâtarde ; cependant, déjà avant tout examen complémentaire, certaines particularités nous ont fait éloigner ces éventualités :

— Allure traînante de l'affection résistant aux antibiotiques non spécifiques.

— Persistance anormale d'une atteinte de l'état général nous orientant déjà vers la notion d'une origine bacillaire.

— Mais, ainsi que nous avons pu le constater, le contexte clinique sera assez souvent insuffisant ; en effet, dans 50 % des cas, cette découverte s'est effectuée lors d'examen radioscopique systématique.

6) SIGNES RADIOLOGIQUES

Ils seront beaucoup plus explicites. D'ailleurs, la progression de la connaissance de la pathologie du lobe moyen a suivi une évolution parallèle à celles des progrès techniques radiologiques.

Le cliché standard, lors qu'une atteinte totale, montrera une opacité grossièrement triangulaire, de densité variable, à sommet externe, de base médiastinale dont la limite supérieure nette sera marquée par une petite scissure. La limite inférieure sera floue, mal systématisée, mais respectant le sinus costo-diaphragmatique.

Il faut étendre le champ des investigations. Déjà, en 1906, FLEISCHNER par des artifices assez simples (position lordotique) avait permis de préciser quelques imabes que l'on pouvait difficilement systématiser sur les clichés de face.

Actuellement, l'examen essentiel et prépondérant sera la prise de clichés de profil, qui mettra nettement en évidence la localisation lobaire moyenne et la nature rétractile ou non de la condensation.

Lors de l'atteinte totale, l'image radiologique se présentera sous forme d'une opacification triangulaire de siège antérieur, à sommet hilare caractéristique.

Dans les 6 cas que nous avons pu observer, nous avons constaté une seule opacité totale non rétractée.

Au cours des cinq autres observations, deux sortes d'images différentes se sont révélées, traduisant :

- soit l'atteinte du segment antéro-interne (2 cas), image grossièrement quadrangulaire ;
- soit celle du segment postéro-externe (3 cas), qui se présente sous la forme d'un triangle à sommet hilare et à base floue.

Bien que ces examens radiologiques nous aient précisé nettement le siège de la lésion, nous n'avons atteint qu'une partie de notre but. L'étape suivante sera essentielle, permettant par des tomographies de mettre en évidence des adénopathies typiques que, depuis PAROT et KUSS, l'on considère encore comme la traduction radiologique la plus sûre et la plus constante de la primo-infection.

Or ces adénopathies, que nous avons déjà pu suspecter sur les clichés standard, nous les avons bien individualisés au cours de toutes les observations que nous avons rapportées. Elles se situent plus particulièrement aux plans antérieurs.

Ces différentes anomalies, que nous avons pu constater, nous ont amenés à penser qu'il existait peut-être un lien entre ces hypertrophies ganglionnaires et les condensations sous-jacentes.

Peut-être s'agissait-il des phénomènes de compression se produisant à l'origine de la bronche lobaire moyenne ? Or, l'exploration endoscopique n'a montré aucune diminution du diamètre bronchique. Une seule fois, nous avons aperçu un œdème orificiel.

c) LES DONNEES DE LA BRONCHOGRAPHIE LIPIODOLEE

Elles confirment les éléments apportés par les bronchoscopies, permettant de constater dans 5 cas une topographie normale de l'arbre bronchique et seulement une fois l'amputation de la lobaire moyenne.

Tout ce faisceau d'arguments, plaidant déjà en faveur d'une étiologie tuberculeuse, trouve son couronnement dans l'étude des examens biologiques.

d) SIGNES BIOLOGIQUES

Le virage d'une cuti-réaction reste toujours la base même du diagnostic de primo-infection ; malheureusement, bien que souvent pratiquée, elle n'en reste pas moins une notion imprécise dans l'esprit du malade.

Faute de cet élément capital, nous devons souvent nous tourner vers d'autres critères, ceux-là d'ordre qualitatif : réaction phlycténaire intense évoquant un contagement récent.

Heureusement, chez 5 de nos sujets nous avons pu préciser de manière certaine un virage récent, attesté par la négativité de cet examen pratiqué au cours de la visite d'incorporation, alors qu'il se révélait franchement positif lors de l'hospitalisation.

Pour le sixième, nous avons dû nous contenter de l'intensité des réactions tuberculiques qui, associées aux signes cliniques de typhobacillose, ne pouvaient faire mettre en doute l'étiologie de l'affection.

II. — LOBE MOYEN PARA-TUBERCULEUX

Si, lors de l'atteinte initiale, le trépied classique est au premier plan du problème diagnostique, tant par son actualité que par la totalité de ses manifestations, lors des atteintes para-tuberculeuses il est amputé. On ne le retrouve le plus souvent que morcelé au cours de la recherche difficile des antécédents pathologiques.

La mise en évidence de l'étiologie de l'affection se fera surtout par l'anamnèse et sa découverte, quelquefois par la clinique, mais le plus souvent fortuitement.

a) ANAMNESE

Dans certains cas, nous avons pu trouver une notion de contagement relativement récente, rejoignant en cela les cas précédemment décrits, mais pour la plupart elle était bien antérieure jusqu'à dix ans.

Malgré tout, dans les 19 observations que nous avons réunies, nous avons pu en faire la preuve.

b) SIGNES CLINIQUES

Huit découvertes sur 19 furent le fait des manifestations cliniques que l'on classera dans deux grandes rubriques.

ÉPISODES PNEUMOPATHIQUES DROITS :

Identiques en tous points à la période de début, à une affection virale ou microbienne banale, mais dont bien vite la torpidité de l'évolution, résistant souvent à l'action antibiotique classique, faisait revenir sur une diagnostic posé quelquefois un peu hâtivement.

ÉPISODES BRONCHITIQUES :

Se greffant sur une chronicité insolite, attirant ainsi l'attention sur l'appareil respiratoire et faisant pousser plus avant les examens complémentaires.

A l'inverse de certains auteurs, nous n'avons jamais observé d'hémoptysies.

Mais, ici encore, ce fut la radioscopie systématique qui fut à l'origine de la découverte de ces lésions dans la plupart des cas.

c) LES SIGNES RADIOLOGIQUES

Nous devons, en premier lieu, en dégager les caractéristiques générales :

Le plus souvent, nous nous sommes trouvés en présence d'images bien systématisées.

Dans presque tous les cas, la rétraction était de règle : intéressant le plus souvent la totalité du lobe et parfois un seul segment. LEMOINE, dans sa statistique, admet un pourcentage de 13 % d'images rétractées.

Ce processus est évidemment lié à la durée et à la persistance de ces lésions chroniques. GALT et PÉROI admettaient que ces condensations survenaient, le plus souvent, chez des sujets dont les plèvres étaient libres, et chez les adolescents dont la croissance n'était pas terminée, permettant l'expansion des lobes voisins, comblant ainsi l'espace vide.

Ce degré de rétraction peut être plus ou moins marqué :

- soit au niveau de la totalité du lobe ;
- soit au niveau des segments et en particulier du segment postéro-externe.

Au cours de l'étude de ces 19 observations, nous avons pu relever :

- des atteintes de la totalité du lobe moyen (12 fois) qui pratiquement était toujours rétracté ;
- un seul cas de condensation non rétractile, rejoignant ainsi les images précédemment décrites au cours de la primo-infection ;
- quatre fois, on observait des images d'atteintes segmentaires : deux segments antéro-internes ; deux segments postéro-externes ;
- seulement dans deux cas observait-on des localisations diffuses, mal systématisées.

Ainsi que nous l'avons déjà pratiqué, des contrôles tomographiques furent effectués. Par eux, pouvions-nous espérer obtenir la preuve de l'atteinte hilare et ganglionnaire de primo-infection ; malheureusement, nous n'avons pu retrouver des calcifications hilaires plus ou moins importantes que dans cinq cas.

Il est à noter cependant, en dehors de ces signes radiologiques localisés, l'intégrité des autres lobes.

Nous nous sommes alors tournés vers les examens complémentaires, afin d'individualiser des lésions éventuelles au niveau du système bronchique. Les examens biologiques pratiqués n'ont fait que confirmer la positivité des cuti-réactions, variables d'ailleurs quant à leur qualité et la négativité de toutes les recherches, directes ou indirectes, cultures et inoculations, du bacille de Koch.

d) SIGNES BRONCHOSCOPIQUES ET BRONCHOGRAPHIQUES

Pratiquées systématiquement, les endoscopies nous ont permis d'objectiver, dans la majorité des cas, la présence des lésions endobronchiques de nature inflammatoire, apparaissant à un niveau plus ou moins haut de la caréna, à l'orifice lobaire moyen.

Ce processus entraîne dans tous les cas une sténose orificielle, plus ou moins serrée, accentuée encore assez souvent par la présence de sécrétions muco-purulentes.

Mais nous n'avons jamais observé de compression extrinsèque se traduisant par le refoulement de la paroi, due à un ganglion péri-bronchique hypertrophié.

Le champ de bronchoscope étant malgré tout assez réduit, afin de visualiser les anomalies pouvant exister plus avant, nous avons

fait des bronchographies lipiodolées qui se révélèrent l'examen le plus intéressant, car chaque fois elles objectivèrent des altérations bronchiques que nous pouvons classer ainsi :

- trois amputations totales, le lobe moyen n'étant pas injecté ;
- seize dilatations bronchiques de formes différentes, sacciformes ou cylindriques, d'ailleurs souvent importantes, et mettant de plus en évidence la rétraction du lobe.

La réunion de tous ces éléments anamnétiques, cliniques, radiologiques, biologiques, nous ont permis de poser le diagnostic d'une atteinte tuberculeuse. Le problème pathogénique paraît beaucoup plus complexe et semble être lié à des mécanismes intermédiaires et non à l'action directe de la bacillose à ce niveau.

Nous voyons donc que l'élément diagnostique essentiel sera le virage de la cuti-réaction, accompagnée ou non de manifestations cliniques ou radiologiques, que l'on pourra constater immédiatement ou retrouver dans les antécédents.

Lors de la découverte d'un lobe moyen para-tuberculeux, cette recherche s'avèrera plus difficile, car elle seule, après avoir écarté la possibilité de pneumopathie banale, ou de condensation rétractée conséquence d'une tumeur bronchique, permettra de préciser l'étiologie tuberculeuse de l'affection.

Les autres découvertes d'examens complémentaires n'ont fait que mettre en évidence les séquelles de la maladie tuberculeuse à niveau du lobe moyen.

ETUDE PATHOGENIQUE

Le diagnostic d'atteinte tuberculeuse étant posé, il sera maintenant intéressant de rechercher par quel mécanisme pathogénique cette primo-infection retentit au niveau du lobe moyen.

Nous pourrions diviser cette étude en deux grands chapitre : le lobe moyen d'accompagnement et le lobe moyen paratuberculeux.

I. — LE LOBE MOYEN D'ACCOMPAGNEMENT CONTEMPORAIN DE LA PRIMO-INFECTION

L'EPITUBERCULOSE

Au cours de la primo-infection et surtout dans les cinq premiers mois, il est fréquent de voir se développer des processus congestifs, d'étendue et de durée variable, mais dont la caractéristique commune est la régression spontanée et durable. Alors que la recherche des éléments spécifiques bactériologiques est muette.

Quelques auteurs français et allemands (RIBADEAU, DUMAS, SCHLACK, FIBELKORN et KLEINSCHMIDT), à la même époque, mirent en évidence ces processus pneumoniques fugaces apparaissant au cours de l'atteinte initiale de la tuberculose.

En 1920, ELIASBERG et NEULAND créèrent le terme d'épituberculose pour caractériser ces condensations pulmonaires trainantes qui n'aboutissaient jamais à la caséose mais qui régressaient plus ou moins rapidement.

Ces auteurs les considéraient comme des atteintes non spécifiques, évoluant sur un terrain tuberculeux.

Le rôle du bacille de Koch ou de sa toxine, ou de la tuberculine, fut alors évoqué pour expliquer la pathogénie de ces foyers parenchymateux.

En Allemagne, en effet, des ombres pulmonaires, assez comparables, furent créées par injection de tuberculine.

Dans quelques autopsies, pratiquées à cette époque, de rares foyers spécifiques, situés au milieu des nappes de pneumonies, ont pu être retrouvées.

On pouvait dire alors que l'építuberculose était la conséquence d'une inflammation, à la genèse de laquelle concourent d'une manière dissociable et le bacille et sa toxine.

Si l'on peut admettre ce processus lors des épisodes de primo-infection à traduction clinique aiguë, on peut difficilement le reconnaître lors des formes plus torpides à évolution lente et de tolérance clinique parfaite.

En examinant plus attentivement les clichés radiologiques, on s'aperçut que ces opacités avaient une topographie bien systématisée, pouvant faire évoquer des troubles de ventilation, ainsi que DEBRÉ et LAMY l'ont signalé, dus à un obstacle haut situé.

La pratique systématique d'endoscopies permet alors de visualiser, dans certains cas, des images non de sténoses typiques, mais d'œdème et de congestion de la muqueuse, phénomène dont MOUNIER-KUHN souligne le caractère transitoire.

Dès lors, on peut admettre qu'il existe certes un point de départ inflammatoire, à type d'alvéolite périfocale, mais que, se propageant de proche en proche au système bronchique par un œdème canaliculaire, il réalise ainsi une obstruction bronchique plus ou moins fugace, majorée dans certains cas par une hypersécrétion.

LE RÔLE DU GANGLION

Déjà en 1936, ROSSLE avait noté l'importance de l'adénite accompagnant ces opacités au cours de la primo-infection.

Les pédiatres, reprenant cette étude, relèvent plusieurs anomalies endoscopiques.

Tout d'abord, des images de fistulisations endobronchiques causées par l'atteinte des différentes tuniques au contact d'un ganglion caséux, donnant alors issue à du pus tuberculeux dans la lumière bronchique.

L'existence de fistules pouvant encore augmenter les raisons d'obstruction de la bronche et, de plus, être la cause d'une dissémination bronchique possible.

Ensuite, ils constatent des phénomènes de compression extrinsèque, qu'ils expliquent par l'action mécanique exercée sur la bronche, par l'hypertrophie ganglionnaire tuberculeuse.

En résumé, nous pensons donc que le « *primum movens* » de ce processus général réside au niveau de l'adénopathie hilare, qu'elle agisse :

- soit par simple compression ;
- soit par la propagation d'un phénomène inflammatoire qui déborde rapidement de son cadre pour atteindre les bronches puis le parenchyme.

Quant à sa nature, la preuve bactériologique étant toujours absente, il sera très difficile d'en affirmer la spécificité ; il semble que l'on se trouve plutôt en face d'une atteinte réactionnelle banale.

II. — LE LOBE MOYEN PARATUBERCULEUX

La persistance insolite d'une opacité primaire et la mise en évidence de lésions fixées par les examens complémentaires nous font alors envisager la pathogénie de ces lobes moyens paratuberculeux.

Le caractère commun à toutes ces condensations est leur systématisation, permettant ainsi de soupçonner que leur cause initiale réside dans un processus de bronchosténose.

Nous avons pu retrouver ainsi quatre grandes causes, d'importance variable, les deux premières étant plus accessoires :

1° Mécanique : LA COMPRESSION GANGLIONNAIRE EXTRINSÈQUE

Ainsi que nous l'avons vu plus haut, les pédiatres lui accordent une part importante, mais nous n'en avons jamais observée, et ceci s'explique : car si ce facteur garde sa valeur chez le jeune enfant, chez l'adulte ce phénomène n'apparaît presque jamais :

- d'abord en raison de la plus grande résistance des parois bronchiques ;
- ensuite parce que les ganglions de l'adulte sont beaucoup plus volumineux par rapport aux dimensions de l'arbre bronchique.

2° FISTULISATION GANGLIO-BRONCHIQUE

Un ganglion caséeux peut, au contact d'une bronche, provoquer une atteinte de la structure de ses différentes tuniques, et permettre ainsi une communication entre lui et la lumière bronchique, aggravant alors une bronchosténose déjà préexistante.

Ces fistules sont cependant assez rares, nous n'en avons que très rarement observées.

3° *Inflammatoire* : LA PÉRIADÉNITE ET LA PÉRIBRONCHITE

Ce ne serait pas, comme les pédiatres l'avaient pensé, la simple compression par une volumineuse adénopathie qui serait à l'origine de cette diminution du calibre bronchique, mais l'extension de cette inflammation aux zones avoisinantes.

Cette périadénite réactionnelle, à son tour, entraînerait une péri-bronchite, notamment une endobronchite pouvant expliquer cette obstruction.

La bronchoscopie confirme d'ailleurs cette notion, en montrant des lésions de la muqueuse en regard des zones de périadénite.

L'œdème bronchique, associé au spasme du conduit, ainsi qu'à des troubles de sécrétion, explique suffisamment l'oblitération du canal bronchique.

4° *Nerveux* : EXCITATION DES ÉLÉMENTS SYMPATHIQUES ET NERVEUX DES GAINES PÉRIBRONCHIQUES

Dans certains cas, les variations d'intensité des opacités segmentaires, sans que les données bronchoscopiques ou cliniques ne puissent être mises en cause, ont amené certains auteurs à incriminer un facteur nerveux.

Ce serait l'excitation des nerfs péribronchiques au cours des poussées de périadénite et de péribronchite qui créerait, à distance, des spasmes bronchiques ou bronchiolaires.

On conçoit parfaitement cette notion si l'on se rappelle l'intrication existant entre les différents éléments du pédicule lobaire moyen, nerveux, vasculaire, bronchique et ganglionnaire.

De plus, les expériences de BESANÇON et DELARUE qui, par l'excitation des nerfs cervicaux, créèrent des lésions de pneumonie réticulée hypertrophique identiques à celle de l'atélectasie, confirment cette hypothèse.

Nous voyons que ces quatre facteurs, réduits à trois chez l'adulte sont suffisants pour expliquer une oblitération de la bronche lobaire moyenne.

Mais au sein de ce territoire condensé apparaissent des bronchectasies qui se développent soit très précocement, ou beaucoup plus tardivement, voire jusqu'à quelques années après la primo-infection.

Leur pathogénie demeure très complexe, car le seul fait d'une bronchosténose haut située ne peut expliquer souvent de très rapides malformations bronchiques.

Au processus de distension, autrefois incriminé, causé par les forces de rétractions atélectasiques, s'adjoignent des facteurs qui

paraissent beaucoup plus importants, tels que les troubles trophiques, sous la dépendance de perturbations, se produisant au niveau des vaisseaux et des lymphatiques cheminant le long des bronches.

A l'origine de ces troubles trophiques, AMEUILLE et LEMOINE ont mis en cause des phénomènes de thrombose de l'artère bronchique au voisinage du ganglion.

D'autres auteurs ont pensé que l'endobronchite haute pourrait, de proche en proche, et selon un mode centrifuge, se propager aux petites bronches sous-jacentes, aboutissant à une endobronchite dite « ectasiente » qui détruirait l'armature musculo-élastique.

Mais GALY et PÉROL, s'appuyant sur leurs observations et sur les travaux de BRUGGER, faites au cours d'autopsies de malades atteints de condensations rétractées post-primaires, pensent qu'il s'agirait plutôt d'une endobronchite caséeuse. Ils l'expliquent par la fréquence des fistules ganglio-bronchiques, qu'ils ont rencontrées, laissant sourdre du pus tuberculeux, quiensemencera ainsi tout le territoire sous-jacent, créant une véritable endobronchite caséeuse.

Cependant, si nous avons souvent constaté l'existence d'anomalies bronchiques au niveau du lobe moyen condensé, jamais l'exploration endoscopique ne nous a montré la trace de fistule ou tout au moins de sa cicatrice.

Il faudra donc rechercher un autre mécanisme. Il semble que leur développement serait plutôt en relation avec les phénomènes de péri-bronchite inflammatoire et des troubles circulatoires perturbant la trophicité.

Cette hypothèse trouverait d'ailleurs sa confirmation dans les expériences de DELARUE et ABELANET qui, en créant une irritation bronchique non sténosante, localisée, mais assez durable, voient apparaître des dilatations intéressant tout le territoire sous-jacent.

De plus, ils ont observé des modifications circulatoires assez importantes.

Ils démontrent également que ces bronchectasies peuvent se développer sans sténose du pédicule et qu'il suffit d'une lésion pariéto-bronchique très minime pour engendrer une atélectasie des bronches inférieures.

Ces auteurs mettent ainsi en évidence le rôle des facteurs nerveux et circulatoires ; toute irritation produite au niveau des conducteurs nerveux ayant sa répercussion à distance sur le calibre des conduits aériens.

Quant aux phénomènes de surinfection fréquemment rencontrés, ils ne peuvent prendre place dans le mécanisme de ces lésions, ils n'en sont plutôt que l'expression.

En résumé, il semble donc que l'on puisse rapporter la pathogénie des atteintes lobaires moyennes, observées soit au cours de la primo-infection, soit à la période post-primaire, à la lésion ganglionnaire et aux troubles à distance qu'elle entraîne.

Elle peut expliquer en effet les images rencontrées qui ne se différencient uniquement entre elles que par la précocité ou l'ancienneté de leur installation.

EVOLUTION

L'évolution de ces condensations du lobe moyen primaire ou post-primaire pourra se faire suivant trois modalités différentes.

DISPARITION TOTALE

Elle se fera dans un délai variable, mais toujours supérieur à trois mois.

De plus, on ne notera que des images séquelles minimales sous forme d'une légère accentuation tramaire.

Bronchoscopiquement, on verra disparaître progressivement l'œdème bronchique, persistant cependant après la disparition des images radiologiques.

De même, l'absence de séquelles bronchiques sera constamment observée sur les bronchographies lipiodolées.

Ces caractéristiques évolutives sont en général le propre des condensations contemporaines de la primo-infection.

ALTERNANCE

L'opacité apparaît toujours dans un territoire identique, se nettoyant totalement dans les intervalles libres-; réapparaissant ensuite, et pouvant, au bout de quelques années, s'effacer définitivement, ne laissant le plus souvent pour séquelles, que de minimales altérations bronchiques.

Si certains ont voulu mettre en cause des surinfections répétées, l'inefficacité du traitement antibiotique général a conduit d'autres auteurs à envisager que cette alternance était sous la dépendance de phénomènes de stase lymphatique et vasculaire.

C'est là l'évolution la plus fréquemment rencontrée des lésions découvertes quelques mois après la primo-infection.

PERSISTANCE

Cette éventualité est souvent rencontrée, elle sera le fait des lobes moyens paratuberculeux.

L'opacité est alors fixée, stable et dans ce cas toujours rétractée.

Sa date d'apparition est absolument imprévisible : quelques mois à quelques années après l'atteinte initiale de la maladie.

Elle peut persister ainsi indéfiniment, rester muette cliniquement et être le fait d'une découverte d'examen radioscopique systématique.

Par contre, lorsque s'installe un syndrome bronchique, il peut persister très longtemps, subissant des intermittences. Il atteste alors la présence d'importantes bronchectasies, développées au sein de ce bloc condensé, mises en évidence par des examens lipiodolés.

Sur les 25 cas que nous avons étudiés, nous avons rencontré 11 fois cette éventualité.

En résumé, au cours des 25 observations que nous avons relevées, sauf dans les cas où les lésions étaient fixées, il nous fut difficile de prévoir le devenir de condensations précoces, qui n'ont fait qu'un court séjour à notre centre.

LES LOCALISATIONS PARENCHYMATEUSES DE LA PHTISIE TERTIAIRE AU NIVEAU DU LOBE MOYEN

Si nous avons retrouvé un certain nombre d'observations de lobes moyens primaires ou post-primaires au cours de la phtisie commune, les localisations, à ce niveau, sont beaucoup plus rares.

Longtemps d'ailleurs, elles ont été rejetées. Il a fallu attendre l'étude de SIMONIN, GIRARD et KUEHN pour faire réviser cette opinion et la faire admettre.

Ils ont en d'ailleurs établi des critères diagnostiques assez sévères. Pour eux, pour l'affirmer, il faut :

- que l'on retrouve une condensation durable ;
- qu'il n'y ait aucun autre foyer tuberculeux dans le reste du champ pulmonaire ;
- que l'on mette en évidence des bacilles de Koch *in situ* ;
- que l'endoscopie montre un arbre bronchique normal ;

cet ensemble s'accompagnant d'une symptomatologie clinique pauvre et peu pytique.

Cependant, il semble que ces notions soient un peu restrictives car, si l'on retrouve quelques cas répondant à cette description, il apparaît sans nul doute que de nombreux autres s'en écartent.

Des lésions inflammatoires non spécifiques peuvent accompagner le processus initial non spécifique.

La localisation unique n'est pas toujours de règle dans nos observations ; quatre fois de suite, nous avons constaté une association avec un lobe voisin, et, dans deux de ces cas, l'examen anatomo-pathologique de la pièce d'exérèse nous apporta la preuve formelle de l'ensemencement du lobe moyen par le bacille.

Ces caractéristiques générales étant posées, examinons les cas publiés dans la littérature.

Les observations d'ISRAEL et HERTZOG, ainsi que celles de KERBRAT.

Nous en connaissons trois, publiées par ABLARD, SIMONEL, LARCAN et HURIET en 1955.

SANTY, BERARD et GALY et TAPIE et LA PORTE, à la suite d'exérèse, eurent la surprise de constater la présence de lésions bacillifères, alors que le diagnostic initial était celui d'hydatidose pulmonaire.

En 1958, BALMES et THÉVENET et Mlle HOROVITZ rapportent deux cas qui furent tous deux bactériologiquement confirmés et dont l'un, lors de l'examen anatomo-pathologique post-opératoire, révéla l'existence de la vaste caverne, autour de laquelle se répartissaient quelques tubercules enkystés.

Au cours de notre étude, nous avons relevé :

— deux tuberculoses isolées du lobe moyen ;

— quatre tuberculoses, associées, et dont le plus souvent le point de départ se trouvait au niveau du Fowler qui avait ensuite, par voie bronchique,ensemencé le lobe moyen.

* *

OBSERVATION N° 26

S..., âgé de vingt ans.

Histoire de la maladie :

Au mois de novembre 1954, alors qu'il se trouve en Indochine, il présente une atteinte marquée de l'état général accompagnée de toux, expectoration et amaigrissement. Devant la présence d'une image radiologique anormale et d'un examen bactériologique positif, il est hospitalisé à l'infirmerie de la Marine. Puis il est évacué sur la métropole.

Le 27 janvier 1955 : à son entrée à l'hôpital Militaire Percy, où l'on ne constate aucune symptomatologie clinique si ce n'est une toux matinale accompagnée d'expectoration purulente. A la suite d'un traitement antibiotique spécifique entrepris à l'hôpital pendant deux mois, puis poursuivi sept mois à l'hôpital de Fontainebleau, on constate une amélioration confirmée par les examens complémentaires.

Antécédents :

Cuti-réaction négative en 1952.

Cuti-réaction positive en 1954.

Radiologie :

— 17 décembre 1954 : opacité parenchymateuse comblant le sinus cardio-phrénique droit et doublant l'arc inférieur droit du cœur, surchargée par une accentuation marquée des travées hilio-basales.

— 28 janvier 1955 : petite plage d'opacité très mal limitée, de faible tonalité, dans la région du sinus cardio-phrénique gauche, visible sur le profil à la partie antéro-inférieure du thorax.

— 1^{er} février 1955 : sur l'O.A.G., on distingue une plage opaque arrondie, régulièrement limitée à la base, juste en avant de l'ombre cardiaque.

— 7 février 1955 : tomographies : opacité basale à 16 cm, non homogène de la région juxta-cardiaque, présentant en son centre une clarté évoquant une excavation.

— 18 avril 1955 : tomographies : sensible régression de l'opacité para-cardiaque inférieure droite qui est homogène aux différents plans de coupe pratiqués.

— 3 novembre 1955 : note un aspect identique de l'opacité para-cardiaque.

Bronchoscopie :

— 9 février 1955 : arbre bronchique droit normal.

Examens complémentaires :

Vitesse de sédimentation :

— 28 décembre 1954 : 5/12.

— 31 janvier 1955 : 9/35.

— 9 mai 1955 : 2/5.

Bacilloscopies :

— 24 décembre 1954 : positive.

— 5 janvier 1955 : positive.

— 5 février 1955 : négative jusqu'au 18 novembre 1955 (sortie de Fontainebleau).

OBSERVATION N° 27

C..., âgé de trente-huit ans.

Histoire de la maladie :

Découverte de radio systématique (visite pré-nuptiale) amenant son hospitalisation le 27 octobre 1949.

Radiologie :

— 2 janvier 1940 : I.T.N.

— 31 mai 1943 : empâtement de la région sous-hilaire droite.

— 22 octobre 1949 : face : opacité de la base droite creusée en son centre ; profil : localisant au lobe moyen cette opacité et montrant quelques pertes de substances.

Bacilloscopies :

Négatives à trois reprises.

Inoculation au cobaye négative.

Bronchoscopie :

Rouge diffus de l'orifice lobaire droit. Après aspiration, on ne retrouve plus de bacilles.

Evolution :

Malgré nos conseils, le malade reprend son travail, refusant toute thérapeutique, mais le 28 novembre 1950, à la suite d'une *radio de contrôle* montrant un élargissement de l'ombre basale, claire en son centre. Sur le profil : une caverne indiscutable avec nouveau liquide.

Tomographies : aspect cavitaires nets au plan 12.

Bacilloscopies : fortement positives ; d'où l'on pratique une *exérèse* : tout le lobe moyen rétracté est atteint de tuberculose caséuse massive centrée par une grosse caverne.

Les suites opératoires furent satisfaisantes.

Le traitement antibiotique fut encore poursuivi pendant six mois.

OBSERVATION N° 28

F..., âgé de trente-trois ans.

Histoire de la maladie :

Au retour de captivité en Indochine, découverte au cours d'un examen systématique, en janvier 1954, de deux opacités arrondies de la région sous-claviculaire gauche et au niveau du lobe moyen. Une inoculation au cobaye s'avéra positive à cette époque.

Ce malade est rapatrié et soumis à un traitement antibiotique et à une cure sanatoriale.

En février 1956, il est hospitalisé à l'hôpital Percy pour un syndrome fébrile aigu à type de pneumopathie droite accompagné d'asthénie et d'amaigrissement.

Radiologie :

— En février : on retrouve l'opacité arrondie du lobe supérieur droit ; mais l'opacité précédemment décrite au niveau du lobe moyen n'est plus retrouvée et on constate à sa place un semis nodulaire occupant la totalité du lobe.

— Juillet 1956 : persistance de la même image.

Examens complémentaires :

Bacilloscopies positives : février 1954.

Evolution :

Devant l'échec d'un traitement antibiotique de six mois, on décide l'*exérèse* du lobe moyen.

Anatomo-pathologie :

On retrouve plusieurs foyers caséux circonscrits répartis dans le lobe moyen

OBSERVATION N° 29

M..., âgé de vingt-deux ans.

Histoire de la maladie :

En février 1957, apparition d'une pneumopathie subaiguë avec toux, expectoration, état subfébrile.

L'aggravation de ces symptômes entraîne l'hospitalisation le 1^{er} mars 1957 à l'hôpital de Blois où l'on découvre une large infiltration excavée de la moitié supérieure du champ droit, ainsi que la présence de bacilles dans les expectorations.

Il est alors évacué sur l'hôpital militaire Percy le 12 mars 1957, où à son entrée on constate une atteinte de l'état général avec asthénie, amaigrissement

de 6 kg, état subfébrile, toux sans expectoration. A l'auscultation, on relève un silence respiratoire dans la partie antéro-inférieure du thorax.

Radiologie :

— Le 12 mars 1957 : opacité massive du lobe moyen peu rétracté, au sein duquel existent deux cavités superposées. Il existe également une condensation non homogène du sommet de Fowler.

— Le 15 mars 1957 : tomographies : trois cavités superposées sont visibles à 15 cm.

Bronchoscopie :

Arbre bronchique droit normal.

Examens complémentaires :

V.S. : 105/114, le 12 mars 1957.

Bacilloscopies positives à la même date.

Evolution :

Sous l'influence d'un traitement antibiotique triple, nous assistons à une régression :

— *des signes cliniques* : température normale ; disparition de la toux ; reprise de poids ;

— *des signes radiologiques* : le 13 mai 1957, régression du processus parenchymateux.

OBSERVATION N° 30

L..., âgé de vingt-trois ans.

Histoire de la maladie :

A l'occasion du traitement d'une fistule anale entrepris en octobre 1954, le malade présente un épisode pulmonaire aigu fébrile avec toux, expectoration, point de côté thoracique, entraînant la prise d'un cliché radiologique et le transit du malade dans un service de phthisiologie.

— Le 30 janvier 1957 : à son entrée, le malade présente un état général médiocre avec amaigrissement de 3 à 4 kg ; asthénie, température normale. Le malade tousse et crache : expectoration muco-purulente assez abondante.

A l'auscultation : important foyer de râles crépitants fins et sous-crépitanants dans la région sous-mammaire droite.

Radiologie :

— Le 30 janvier 1957 : image excavée du lobe inférieur droit, de siège postérieur, associé à une condensation non rétractée du segment antéro-interne du lobe moyen.

Examens complémentaires :

Bacilloscopies positives le 30 janvier 1957.

Evolution :

Sous l'influence d'un traitement antibiotique spécifique durant un an, on assiste à un nettoyage radiologique pratiquement total. Seule persiste à l'emplacement de la cavité du lobe inférieur une petite cicatrice dense.

OBSERVATION N° 31

C..., âgé de vingt-huit ans.

Histoire de la maladie :

Découverte de radio systématique à son retour d'Indochine, en mai 1955, d'une lobite supérieure droite excavée, confirmée bactériologiquement. Sous l'influence d'un traitement antibiotique, on constate une rétraction du lobe supérieur droit. mais persistance de baciloscopies positives (19 mars 1956).

A son entrée en avril 1956, à l'hôpital Percy, on constate une baisse de l'état général avec amaigrissement, asthénie et dyspnée.

Radiologie :

— Le 11 avril 1956 : opacité très dense et homogène du lobe supérieur droit qui est fortement rétractée dans la région apicale interne. On note aussi la présence d'une opacité floue dans la région para-cardiaque droite.

— Le 13 avril 1956 : tomographies : la cavité apicale droite est visible à 11 cm.

Examens complémentaires :

Baciloscopies positives le 19 mars 1956.

V.S. : 2/7.

Evolution :

Après un traitement antibiotiques spécifique, on note une évolution :

— *Radiologique* : le 3 juillet 1956, rétraction du lobe supérieur droit où l'on ne distingue plus la cavité.

Persistance de l'opacité para-cardiaque droite.

— *Bactériologique* : négative le 6 juin 1956.

Devant ces éléments, on décide de pratiquer une exérèse effectuée le 20 septembre 1956 où, à l'examen macroscopique, on voit un lobe supérieur atélectasié plaqué contre le médiastin, un lobe moyen bourré de granulations tuberculeuses

Examen anatomo-pathologique :

Les granulations consistent en deux zones caséeuses.

Le tissu atélectasié présente de l'alvéolite œdémateuse.

L'étiologie tuberculeuse, anatomiquement non douteuse, est confirmée par la présence de très nombreux bacilles de Koch.

PROBLEME DIAGNOSTIQUE

Il ne pose en général aucun problème, son étiologie se trouvant assez rapidement établi par les différents éléments diagnostiques.

I. — CLINIQUE

Ainsi que SIMONIN, GIRARD et KUEHN l'ont énoncé, le contexte clinique fut le plus souvent très discret ou absent ; dans deux des cas rapportés par ABLARD et SIMONEL nous ne retrouvons qu'une légère asthénie accompagnée :

- soit d'une toux discrète avec expectoration ;
- soit d'un état subfébrile.

Au cours des atteintes associées, notre attention fut attirée sur l'appareil respiratoire par deux syndromes à type de pneumopathie aiguë.

Par contre, pour les autres sujets, la tolérance clinique était parfaite, aussi bien dans les 5 observations de SIMONIN et GIRARD, les deux plus récentes publiées par BALMES et THÉVENET, que dans 4 des nôtres.

Ces découvertes étaient le résultat de radioscopie systématique.

II. — RADIOLOGIE

Examen essentiel pratiqué de face et de profil : il nous montrera d'ailleurs, dans presque tous les cas, des images :

- d'allure homogène ;
- paraissant quelquefois creusées en leur centre ;
- bien localisées au lobe moyen.

Comme toutes radiographies standards, elles furent complétées par des examens tomographiques, pratiqués surtout au niveau des plans antérieurs et parfois dans un plan sagittal.

Ils nous ont permis de préciser la localisation de l'image et la présence éventuelle de cavernes que nous avons pu observer trois fois de suite.

Arrivé à ce stade, nous ne pouvions encore affirmer l'étiologie, car cette opacité pulmonaire, la pauvreté des signes cliniques, pouvaient en imposer plutôt pour une néoplasie, tout au moins au début de son évolution ; il faudra alors recourir aux examens bactériologiques.

III. — BACTÉRIOLOGIE

On ne devra pas se contenter de quelques recherches de bacilles de Koch, mais on devra les multiplier par examen direct sur tubage de liquide gastrique, mettre en culture sur milieux spéciaux, et inoculer au cobaye.

Leur présence sera souvent difficile à prouver, le lobe moyen étant en effet un territoire mal drainé.

Cette difficulté se retrouve en effet tout au long de différentes observations, à la fois dans celles des autres auteurs que dans les nôtres :

— absence de germes à l'examen direct chez deux malades observés par ABLARD et SIMONEL, ainsi que pour un de nos cas ; il a fallu attendre le résultat de l'inoculation qui, dans ces trois cas, tuberculisa le cobaye ;

— décalage parfois énorme entre l'apparition des signes cliniques et radiologiques et la présence de bacilles dans les expectorations. Délais qui ont pu varier

— de 2 mois (1 cas de BALMES et THÉVENET) ;

— à plusieurs années : 4 ans (Mlle HOROVITZ) ; 1 an (la 1^{re} de nos observations).

Mais le contrôle suprême, si l'on peut l'appeler ainsi sera l'*examen anatomo-pathologique* pratiqué heureusement le plus souvent sur des pièces d'exérèse que d'autopsie. Il mettra alors en évidence des lésions tuberculeuses, caractéristiques.

Il sera toutefois utile de compléter cet ensemble par des bronchoscopies qui montreront, le plus souvent, un orifice lobaire moyen normal, ainsi que l'ont démontré SIMONIN, GIRARD et KUEHN. Cepen-

dant, comme l'ont constaté BAIMES et THIÉVENET et nous-mêmes dans notre deuxième observation, on se trouvera en présence d'un œdème qui ne semble d'ailleurs n'être que la traduction d'un phénomène inflammatoire non spécifique d'accompagnement.

De plus, elles nous permettront de pratiquer un prélèvement des mucosités pouvant contenir parfois des bacilles.

Mais surtout, par l'absence de cellules néoplasiques, nous pouvons ainsi écarter la possibilité d'une origine tumorale.

EVOLUTION

La tolérance clinique, assez souvent satisfaisante, ne nous permet pas de fixer de manière certaine la date précise d'apparition de ces lésions, mais, devant la multiplication des examens radioscopiques systématiques, l'erreur ne dépassera guère six mois à un an.

Cette évolution sera en général assez longue, variant dans des délais de un à quatre ans.

Plusieurs éventualités pourront se présenter à nous :

Nous pourrions observer au niveau de cette condensation, coïncidant parfois avec des accidents respiratoires, d'allure pneumopathique, ainsi qu'avec l'apparition de bacilles dans les expectorations.

Parfois, du fait de la défectuosité du système de drainage du lobe moyen, pourront apparaître des *soufflages cavitaires* ou des *remplissages de cavernes*.

— *Soufflages*, d'ailleurs bien illustrés au cours de l'une de nos observations, qui régressa, par la suite, sous l'effet d'une thérapeutique antibiotique spécifique.

— Lors d'un autre cas, qui associait à la fois une atteinte du lobe supérieur droit et du lobe moyen, nous avons eu la surprise d'assister à une évolution curieuse :

Ce malade, qui avait été stabilisé par un traitement médical important, présenta brusquement, deux ans après, un épisode pneumopathique aigu. A cette occasion, l'on s'aperçût que l'opacité lobaire moyenne, naguère relativement homogène, avait littéralement explosé, parsemant de multiples petits nodules la totalité de ce territoire.

Cette éventualité assez rare rejoint celles qu'a décrites BROCARD.

D'autres auteurs ont évoqué la possibilité d'une fermeture en coin ou en éventail, s'accompagnant de séquelles bronchiques importantes. MAGNIN et LE TACON en signalent un cas, qui présentait de très importantes dilatations, alors que l'endoscopie s'était révélée normale.

Nous voyons donc que le devenir de ces lésions n'est pas immédiatement tragique, mais que leurs séquelles possibles et la nature même de leur étiologie devront entraîner une sanction thérapeutique immédiate.

LOCALISATIONS BRONCHIQUES

Au cours des différentes étapes de la maladie tuberculeuse, nous avons pu, lors de la primo-infection, observer des lésions non spécifiques, telles que lobe d'accompagnement et lobe paratuberculeux, ainsi que des chancres d'inoculation.

A la période chronique, il en sera de même ; à côté de lésions inflammatoires d'accompagnement, telles que les ont signalées DUFOUT, LECŒUR et MATHEY, nous retrouverons des atteintes phtisiques bronchiques :

- ulcérations extramurales ;
- ou végétations tuberculeuses.

Jusqu'alors, il avait été relativement facile d'établir la preuve de l'origine bacillaire. Dans ce cas, le problème sera beaucoup plus difficile.

Souvent, le simple point de départ sera la découverte d'une opacité rétractée.

Parfois, un syndrome bronchitique banal, mais persistant, pourra attirer notre attention.

Nous nous adresserons alors aux examens complémentaires ; les investigations de laboratoire seront sans grand intérêt :

- une cuti-réaction banalement positive ;
- des bacilloscopies négatives ;
- une vitesse de sédimentation normale.

Poussant plus loin nos recherches, nous pratiquerons une *bronchoscopie* qui, elle, nous montrera la présence d'une petite tumeur arrondie, de la taille d'une cerise, lisse ou mamelonnée.

De suite, le diagnostic d'un épithélioma à stroma remanié, rencontré quelquefois chez le jeune, ou d'un cancer bronchique, se présentera à notre esprit.

Ce ne sera que la réunion d'une série d'éléments, parfois minimes, qui nous permettra d'écarter ces éventualités :

- on ne retrouvera pas d'hémoptysie capricieuse, d'importance variable, classique dans ces processus tumoraux malins ou bénins ;

- les symptômes bronchiques seront plus atténués, pas de ces accès de toux quinteuse sans expectoration, propres aux néoformations ;
- les radiographies montreront parfois la présence de calcifications hilaires ;
- l'évolution sera beaucoup plus lente, alors que lors du cancer bronchique elle brûle rapidement les étapes.

Devant la présence de cet ensemble de faits, on pourra alors être amenés à évoquer ce diagnostic d'exception qu'est la tuberculose bronchique.

Il ne fera sa preuve, d'ailleurs, qu'après l'examen de la pièce de biopsie qui, souvent après de nombreuses tentatives infructueuses, nous révélera la présence de lésions tuberculeuses spécifiques.

Même lorsque cette confirmation sera obtenue, nous devrons encore écarter la possibilité de fistules ganglio-bronchiques, entourées de tissu inflammatoire végétant, mais lors des bronchoscopies suivantes, la fistule individualisera toujours nettement, surtout si l'adrénaline locale a déjà réduit l'inflammation péri-fistulaire.

Le pronostic de ce tuberculome paraît assez sévère. En effet, nous pourrions aboutir :

- soit au développement d'une tuberculose pulmonaire typique, apparaissant au sein de la condensation rétractée, en même temps que les bacilloscopies deviennent positives ;
- soit, plus grave encore que la complication pulmonaire, l'évolution vers la sténose bronchique, ainsi qu'elle peut nous être révélée par les examens endoscopiques et bronchographiques. Elle sera occasionnée le plus souvent par un double mécanisme :
 - compression intramurale due à la lésion spécifique elle-même ;
 - à laquelle viendra s'ajouter, le plus souvent, un œdème inflammatoire réactionnel.

Cette éventualité nous permettra alors de prévoir une sanction thérapeutique radicale.

* *

OBSERVATION N° 32

A..., âgé de vingt ans.

Histoire de la maladie :

Découverte de radioscopie systématique, hospitalisé à Versailles, puis à l'hôpital Percy le 7 décembre 1950.

Examen clinique normal.

Antécédents :

Bronchite saisonnière avec toux grasse et expectorations.

Hospitalisé en février 1950 pour une bronchite légère avec angine.

Pas de notion de virage de cuti-réaction.

Radiologie :

— 17 novembre 1950 : opacification partielle du lobe moyen droit avec sinus antérieur fortement émoussé.

Hile droit un peu épaissi.

— 17 janvier 1951 : légère diminution de l'opacité para-cardiaque droite.

Bronchoscopie :

— 5 décembre 1950 : adénome bronchique lobaire moyen.

L'examen de la biopsie a permis de mettre en évidence des lésions bacillaires typiques.

Examens complémentaires :

V.S. : 9/19.

Bacilloscopies négatives.

Evolution :

Ce malade ayant été réformé, est sorti de l'hôpital. Nous n'avons donc malheureusement pas pu suivre l'évolution de cette maladie.

THERAPEUTIQUE

Si la traduction radiologique semble souvent identique au cours de la maladie tuberculeuse atteignant le lobe moyen, ainsi que déjà la pathogénie et l'évolution nous le faisaient entrevoir, la thérapeutique en sera différente.

LE TRAITEMENT MÉDICAL

Au cours de la primo-infection ou de la phthisie tertiaire avec localisation du lobe moyen, il n'y a pas de thérapeutique médicamenteuse particulière ; elle s'intègre à celle de la phthisie, quelle que soit son ancienneté et est dessinée par l'emploi des antibiotiques et la cure hygiéno-diététique.

Les localisations paratuberculeuses ne bénéficient pas de la même façon de ce traitement ; par contre, les bronchectasies, fréquemment rencontrées, commandent les antibiotiques classiques dans les poussées aiguës.

1° LORS DE LA PRIMO-INFECTION, notre souci majeur sera en tout premier lieu celui de la maladie elle-même que l'on s'efforcera de stabiliser.

Tout d'abord, l'application de la cure hygiéno-diététique ne pouvant s'effectuer convenablement que dans un établissement hospitalier ou un préventorium.

A ce traitement viendra s'ajouter la thérapeutique antibiotique spécifique, qui devra être pratiquée en fonction de l'importance des phénomènes radio-cliniques.

Dans tous les cas, l'isoniazide devra être administré à raison de 0,005 grammes par kg de poids, par jour, auquel on pourra adjoindre, en vue de potentialiser son action, 15 grammes de P.A.S. intraveineux tous les jours.

La durée du traitement sera essentiellement fonction de l'évolution clinique et radiologique.

Celle-ci sera minutieusement surveillée par la courbe de température, la courbe de poids, la vitesse de sédimentation, l'examen du fond d'œil tous les mois et les examens bronchoscopiques, radiologiques et tomographiques mensuels. En cas de besoin, un examen d'urines et un examen laryngé seront pratiqués en vue d'éliminer tout processus de dissémination bacillaire possible.

Ce traitement devra être poursuivi pendant une durée minimum de une année.

Il est bien évident qu'après cette période active de thérapeutique, le malade devra bénéficier d'une cure de repos de six mois, entrecoupée de contrôles radiologiques et biologiques.

La reprise du travail devra être progressive et prudente, et toujours sous surveillance stricte.

Si les signes de début sont par contre bruyants, à type de typho-bacillose, il sera alors utile d'adjoindre aux deux antibiotiques précédents de la streptomycine, à raison de 1 gramme par jour pendant deux mois.

Dans ces cas, à cette médication triple, nous pourrons associer un traitement anti-inflammatoire par la cortico-thérapie.

Il est bien entendu que l'apparition d'une complication quelconque, en particulier liée au processus de diffusion hématogène, devra faire mettre en œuvre une antibiothérapie associée longtemps prolongée.

2° MAIS LORSQUE LA SPÉCIFICITÉ DES LÉSIONS FERA SA PREUVE, tant par ses caractéristiques radiologiques que bactériologiques, signant ainsi une atteinte phtisique, nous devrons entreprendre un traitement antituberculeux énergique.

Aux règles hygiéno-diététiques que nous avons déjà évoquées, viendra s'adjoindre une antibiothérapie triple : isoniazide, P.A.S. et streptomycine : nous conserverons d'ailleurs la même posologie que précédemment.

Tout en suivant régulièrement l'évolution radioclinique, par des examens mensuels, nous poursuivrons ce traitement pendant une période de 12 à 18 mois en milieu sanatorial.

Après ce séjour, nous pourrons envisager une période de repos variant de six mois à un an, tout en poursuivant régulièrement les contrôles avant d'envisager la possibilité d'une reprise de travail progressive et toujours sous surveillance stricte.

3° AU DÉCOURS DE LA PRIMO-INFECTION, le traitement médical spécifique se révélera décevant. Ceci se comprend assez facilement si l'on admet la non spécificité de ces lésions.

Sur un groupe de 20 malades, 10, ayant été traités par les antibiotiques anti-tuberculeux, ont vu leurs lésions évoluer de la même manière que les 10 autres non traitées.

Il semble cependant que l'association des antibiotiques généraux et d'une médication anti-inflammatoire puisse amener quelques régressions lorsque les lésions ne sont pas encore définitivement fixées et prévenir la survenue d'une surinfection probable.

Mais dans la majorité des cas, nous nous trouverons en présence d'opacités rétractées, ainsi que nous le révéleront les examens d'exploration et de contrôle, ceux-ci identiques à ceux que nous avons pratiqués au cours de la primo-infection, comporteront en plus des études bronchoscopiques fréquentes et des bronchographies lipiodolées qui mettront en évidence les altérations bronchiques.

La seule action que nous pourrions avoir ne sera que transitoire et ne s'exercera, par l'influence des antibiotiques généraux, que sur les phases aiguës de la surinfection surajoutée qui, bien souvent, sera passée à la chronicité.

Comme nous nous trouvons en présence d'un territoire pulmonaire exclu, exposé à toutes les agressions microbiennes, c'est alors que se posera ici le problème du traitement chirurgical.

LES INDICATIONS D'EXÉRÈSE

1° Lors de la primo-infection, elles seront très rares, l'opacité disparaissant le plus souvent dans un délai de 5 à 6 mois.

2° Plus fréquemment, les rencontrerons-nous au cours de la phtisie tertiaire, lorsque nous nous trouvons en présence de tuberculose ou de caséose qui, résistant à la thérapeutique antibiotique, ne montrent aucune régression radiologique, ou même dans certains cas, devant le réveil d'un tuberculome « explosant » littéralement, ensemençant ainsi toute la portion de parenchyme restée saine.

Nous avons été amenés à pratiquer une intervention d'exérèse, dans 3 cas, toujours après une couverture antibiotique de six à huit mois.

L'acte opératoire lui-même a été simple ; cependant, il a parfois nécessité au cours des lésions associées l'extension de l'intervention à un autre lobe atteint par le processus tuberculeux, souvent le lobe moyen.

De plus, il nous a apporté, trois fois de suite, la confirmation éclatante du diagnostic.

Cette étape achevée, il faut considérer ce malade comme un phtisique « neuf » et reprendre le traitement médical initial et le poursuivre avec persévérance pendant une durée au moins égale, sinon supérieure, à celui de la préparation initiale.

Quant à son devenir, il sera identique à celui du sujet amélioré, simplement par les antibiotiques antituberculeux.

3° A l'occasion des atteintes para-tuberculeuses au décours de la primo-infection, devant l'échec de toute autre médication et la fréquence accrue des épisodes infectieux surajoutés, elle sera utile et fréquemment pratiquée.

Cette indication ne se sera grevée d'aucune aggravation, au contraire de ce que l'on peut rencontrer au cours de bronchectasies diffuses d'origine non tuberculeuse. Elle s'adresse en effet, ici, à un territoire unique, où la maladie n'a laissé que des séquelles incapables d'évolutivité.

Les interventions que nous avons pu pratiquer ont eu des suites opératoires très simples et ont permis aux malades de reprendre une activité normale dans des délais assez courts.

4° Devant une localisation bronchique, il n'y a plus de discussion possible, elle en sera la seule sanction thérapeutique devant l'échec total des antibiotiques qui paraissent même favoriser la sténose bronchique.

Devant l'échec aussi des traitements physiothérapiques entrepris par les américains, l'emploi de moyens mécaniques, consistant à détruire à la pince ces néoformations, ainsi que SOULAS l'a préconisé, s'est révélé sans action et même, dans certains cas, à l'origine d'essaimage parenchymateux, ainsi que l'a signalé CATHALA.

Donc, la seule possibilité sera l'intervention chirurgicale, évitant ainsi au malade de constituer une sténose génératrice de bronchectasie, point d'appel à la surinfection, ou d'ensemencer d'autres territoires par voie bronchogène.

CONCLUSIONS

Les atteintes du lobe moyen observées au cours des différents stades de la maladie tuberculeuse sont extrêmement polymorphes, tant par leurs localisations anatomiques (parenchyme et bronches) que par leur traduction radioclinique.

L'étude de 32 dossiers où ces manifestations furent rencontrées nous autorise à formuler les conclusions suivantes :

I. — RELATIVEMENT FRÉQUENTES AU COURS DE LA PRIMO-INFECTION, elles peuvent se traduire quelquefois par la présence d'un processus lésionnel spécifique (chancre d'inoculation) mais le plus souvent par un processus d'accompagnement (condensation rétractée ou non) faisant évoquer une épituberculose ou un trouble de ventilation.

De diagnostic facile grâce à la présence de manifestations cliniques, d'une adénopathie inter-bronchique satellite et de réactions tuberculiniques très positives, le devenir de ces localisations primaires, bénéficiant de la thérapeutique classique par les antibiotiques, est en général satisfaisant.

II. — Considérées comme une véritable curiosité par la plupart des auteurs, les localisations de la PHTISIE COMMUNE au niveau du lobe moyen ne semblent pas cependant exceptionnelles. Elles peuvent l'être, soit isolées, soit associées à d'autres atteintes segmentaires. Dans ce dernier cas, elles sont le plus souvent le résultat d'un ensemencement bronchogène provenant d'une atteinte primitive au niveau du segment de Fowler. Tuberculose et infiltrations ulcéro-nodulaires peuvent être rencontrés dans ce dernier cas, du fait du mauvais drainage du lobe, les soufflages et les remplissages cavitaires sont fréquents.

Ne posant en général aucun problème diagnostique, ces lésions, pouvant guérir complètement par la simple antibiothérapie, sont cependant, bien souvent du fait de leurs caractéristiques particulières, justiciables d'une exérèse.

III. — En dehors des processus de fistulation pouvant entraîner des troubles de ventilation lors de la primo-infection et des atteintes bronchiques, spécifiques ou non, observés lors de la tuberculose de réinfection, la BACILLOSE BRONCHIQUE isolée du lobe moyen apparait comme extrêmement rare.

Cette localisation posant essentiellement le problème diagnostique d'une condensation rétractée du lobe moyen, fait évoquer le plus souvent, même après la bronchoscopie et surtout dans le cas d'une tuberculose bronchique, plus une néoformation (adénome) qu'une bacilliose.

IV. — A côté des atteintes broncho-pulmonaires spécifiques, doit prendre place, enfin, l'étude des lobes moyens PARA-TUBERCULEUX. Ils font partie des condensations pulmonaires systématisées, rétractées ou non, et apparaissent quelques années après une primo-infection passée souvent inaperçue.

Révélés quelquefois par un syndrome bronchitique récidivant ou une hémoptysie, ils sont fréquemment le résultat d'un dépistage de radioscopie systématique. Associant toujours une atteinte parenchymateuse à des anomalies bronchiques plus ou moins importantes, leur pathogénie assez complexe s'intègre dans le cadre de la maladie du hile.

Faisant évoquer quelquefois une néoformation bronchique, leur diagnostic est basé sur les données anamnestiques et la présence d'images signant la primo-infection (adénopathies, calcifications ganglionnaires).

Ces manifestations, séquelles d'une affection spécifique plus ou moins ancienne, ne peuvent bénéficier des antibiotiques, mais seulement de la chirurgie d'exérèse imposée par l'importance et les récidives des manifestations fonctionnelles.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
E. BERNARD

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ABLARD, SIMONEL, LARCAN et HURIET. — A propos de trois nouvelles observations de tuberculose du lobe moyen. (*Soc. Méd de Nancy*, 23 mars 1955.)
- AHUILAR (H.D.), SCHRIEFO (D.). — Syndrome de lobulo-medio. (*Archivos Argentinos de Tsiliologia*, 1951, XXVII, n° 3-4, p. 150.)
- AMEUILLE et LEMOINE. — Bronchectasie et thrombose de l'artère bronchique. (*Presse Médicale*, 1^{er} avril 1935, n° 44, p. 873.)
- ARNSTEIN. — Die mediastinaldrusen tuberkulose im greiseralter. (*Wien. Klin. Wochenschrift*, novembre 1934.)
- AYAS (Eduardo) et GARBI (Roberto). — Syndrome del lobulo medio pulmonar. (*Prensa Medica Argentina*, 1951, n° 4, pp. 208-211.)
- BARRIÈRE (Maurice). — Les bronchectasies hémoptoïques du lobe moyen. (*Thèse*, Lyon, 1950.)
- BALBES, THÉVENET et HOROVITZ (Mlle). — Tuberculose du lobe moyen (2 observations). (*Marseille Médical*, 1958, n° 1.)
- BONNET (P.A.). — Rapports entre certaines dilatations des bronches d'apparence primitive et les ganglions hilaires tuberculeux. (*Thèse*, Lyon, 1945.)
- BOUCHER (H.). — Primo-infection tuberculeuse dans l'armée et endoscopie bronchique. (A propos de 100 observations recueillies dans l'armée.) (*Revue de la Tuberculose*, 1951, t. 15, pp. 712-720.)
- BROOK (R.C.). — Post-tuberculous broncho-stenosis and bronchiectasis in the middle lobe. (*Thorax*, 1950, 5, n° 1, pp. 5-39.)
- BRUN (Jacques). — Pathologie des ganglions calcifiés du médiastin, leur retentissement local et à distance. (*S.M.H.L.*, 23 mai 1944; — *Lyon Médical*, 1944, pp. 459-460.)
- DEBRÉ, THIERRY et GERBEAUX (J.). — Syndrome d'opacité permanente du lobe moyen avec bronchectasies limitées à ce lobe survenant au cours de l'évolution de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse chez l'enfant. (*Annales de Médecine*, 1946, 47, n° 4, pp. 387-405.)
- DEJARUE (J.) et ABELANET (R.). — Détermination expérimentale de bronchectasies chez le chien. (*Journal Français de Pathologie Respiratoire*, mai 1956.)

- DICKEY (L.B.). — Primary pulmonary tuberculosis as a cause of bronchiectasies in children. (*Diseases of the Chest.*, mars 1952, XXI, 260.)
- DROUET, FAIVRE, LAMY et LARCAN. — La pathologie du lobe moyen. (*Annales de Médecine*, décembre 1955.)
- DUFOURT. — Epituberculose du lobe moyen. (*Soc. Etudes de la Tuberculose*, Lyon, 27 mars 1943.)
- DUFOURT (A.) et GALY (P.). — Sur les ruptures endobronchiques du complexe primaire. (*Presse Médicale*, 1944, pp. 149-150.)
- DUFOURT (A.) et MOUNIER-KUHN (P.). — Sur la pathogénie des épituberculoses chroniques au cours de la période primo-secondaire de l'infection tuberculeuse. (*Sem. des Hôp. Paris*, 2 avril 1949, 25, n° 25, pp. 1045-1052.)
- DUFOURT (A.), PAVIOT, ROMAIN et BONNET (Mlle L.). — Evolution radio-clinique des fistules ganglio-bronchiques au cours de la primo-infection. (*Revue de la Tuberculose*, 1950, t. 14, n° 11, pp. 958-972.)
- DUROUX, DAUMET, MASSON, JARNIOU et GUILLOT. — Suppl. à *Sem. des Hôp. de Paris*, 1952, n° 91, 10-12.
- DUROUX, DAUMET, MASSON et JARNIOU. — Une observation de tuberculose caséuse du lobe moyen. (*Sem. des Hôp. de Paris*, 10 décembre 1952.)
- FAURE (R.). — Contribution à l'étude des manifestations bronchiques au cours de la primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (*Thèse*, Lyon, 1949.)
- EVEN, LECŒUR, KERBRAT (G.). — *Presse Méd.*, 1949, 57, 442-443.
- FISCH (R.) et PAGEL (W.). — The morbid anatomy of epituberculosis. (*Journ. of Path. and Bact.*, 1938, 47, pp. 503-601.)
- FLEISCHNER. — Stenosen und Perforation der grossen Bronchien in ihren Bedeutung für die lungen pathologie. (*Wiener Klinische Wochen*, 1938, 935, XLVIII.)
- GALY (P.). — Epituberculose. Atélectasies. (*Thèse*, Lyon, Librairie Scientifique et Médicale, 1941.)
- Sur le rôle de la tuberculose ganglionnaire péribronchique dans l'étiologie des bronchiectasies en apparence primitives. (*L'Auvergne Médicale*, février 1945.)
- GALY et DUPREZ (A.). — Le substratum anatomique des images radiologiques dites d'atélectasies par obstruction. (*Journ. Franç. Méd. et Chir. Thor.*, juin 1947, I, n° 5, 308.)
- GALY et PÉROL. — Séquelles et complications tardives locales de la primo-infection tuberculeuse. (Paris, Doin et Cie édit., 1952.)
- GERBEAUX. — Les altérations bronchiques au cours de la tuberculose initiale ganglio-pulmonaire traitée chez l'enfant. (*Sem. des Hôp. de Paris*, 26 décembre 1957.)
- GRAHAM (F.A.), BURFORD (T.H.) et MAYER (J.H.). — Middle lobe syndrome. (*Postgrad. Med.*, juillet 1948, 4, p. 29.)

- HARPER, CONCON et WIERMAN. — Middle lobe syndrome. (*A.M.A. Archives of Surgery*, octobre 1950, pp. 696-704.)
- HUIZINGA. — Bronchectasies après sténose bronchique par un ganglion tuberculeux. (*Acta Radiologica*, 1950, p. 392.)
- HUSTACHE (René). — Historique de la dilatation des bronches dans ses rapports avec l'atélectasie du parenchyme pulmonaire. (*Thèse*, Lyon, 1955.)
- JARNIOL (A.P.), MOREAU (A.), CHAMBATTE (C.) et LAVERGNE. — Les condensations pulmonaires systématisées secondaires à la primo-infection tuberculeuse chez le jeune adulte. (*Sem. Hôp. Paris*, juillet 1957, 33, n°s 43-44, 26-30.)
- JARNIOL, MOREAU, GARRIGOL. — La primo-infection chez l'adulte jeune et ses modalités évolutives. (*Marseille Médical*, 1956, n° 7.)
- JEUNE (M.), MOUNIER-KUHN et BÉRAUD. — Les bronchectasies consécutives à la tuberculose de primo-infection chez l'enfant. Rôle des ruptures ganglionnaires. (*Lyon Médical*, 1949, p. 113.)
- JEUNE, MOUNIER-KUHN et JEANNIN (M.). — La bronchoscopie dans les sténoses au cours de la période primo-secondaire de la tuberculose infantile. (*J. Méd. Lyon*, 5 décembre 1944, 25, 827.)
- JEUNE, BÉRAUD, MOUNIER-KUHN et NORMAND. — Les bronchectasies consécutives à la tuberculose de primo-infection chez l'enfant (à propos de 30 observations personnelles). (*Sem. Hôp. Paris*, 1951, 33, pp. 1442-1458.)
- JONES (E.), RAFFERTY et WILLIS (H.S.). — Primary tuberculosis complicated by bronchial tuberculosis with atelectasis. Epituberculosis. (*Rev. of Tub.*, 1942, 46, pp. 392-405.)
- KUEHN (J.P.). — *Thèse*, Nancy, 1952.
- LECŒUR, LIBERT. — Etude anatomique du lobe moyen rétractile par bronchectasie. Déductions pathogéniques. (*Soc. Path. Resp.*, 11 janvier 1948.)
- LEMOINE (J.M.). — L'ulcération bronchique tuberculeuse. (*Ann. Oto-Laryng.*, XII, p. 291.)
- LEMOINE (J.M.) et GALVAO (L.J.). — La pathologie des calcifications ganglionnaires bronchiques. (*Les Bronches*, janvier-avril 1951, vol. I, n°s 1-2, pp. 16-38.)
- LEMOINE, MELILO (G.). — *Presse Méd.*, 1952, 60, 1706-1709 ; — *Les Bronches*, 1952, 2, 364-378.
- LOUIOT, DORNIER (R.), CATTENOZ (F.) et STREIFF (F.). — Deux aspects de la « maladie du hile ». (*Société Médicale de Nancy*, 25 avril 1956.)
- MINET, WARENBOURG, BOUTE, GRAUX. — La radiologie du lobe moyen. (*Echo Méd. Nord*, août 1944.)
- MOUNIER-KUHN. — Les manifestations trachéo-bronchiques au cours de la période primo-secondaire de l'affection tuberculeuse. (*Sem. Hôp. Paris*, 2 avril 1949, 25, pp. 1945-1952.)

- MOUNIER-KUHN et DESPEIGNES. — Lésions bronchiques tuberculeuses du lobe moyen en rapport avec une adénopathie de primo-infection calcifiée. Troubles de ventilation associés. (*J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, 1950, t. 4, n° 1, pp. 62-65.)
- OUTTERS. — *Thèse*, Paris, 1951.
- PALIARD et GALY. — Bronchectasies en apparence primitives et inflammations péri-bronchiques d'origine ganglionnaire tuberculeuse. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 7 décembre 1945, bulletin p. 438.)
- PERRIN (L.F.). — Conception actuelle des syndromes épituberculeux. (*Thèse de Lyon*, Vitte édit., 1950.)
- RABELLI (A.). — Die Mittelapen tuberkulose. (*Wien. Klin. Wschr.*, 1948, 60, 147-150.)
- RAY (B.) et HARTER (J.). — Middle lobe disease. (*Diseases of the Chest.*, 1950, 18, 250-253.)
- SANTY, GALY, RIONDET. — La pneumonie du lobe moyen. (*J. Méd. Lyon [Soc. de la Tuberculose]*, 27 mars 1943.)
- SIMONIN (P.), GIRARD (J.), GRILLAT (J.P.), PETERS (J.). — *Med. Chir. Thor.*, 1953, 7, 524-527.
- SIMONIN, GIRARD, KUEHN (J.P.). — *Gaz. Méd. Fr.*, 1954, I, 187-190.
- VENEKLAAS (G.). — The role of the bronchi in primary tuberculosis. (*VI^e Congrès International de Pédiatrie*, Zurich, 1950.)
- ZEYLAND. — Massive Atelektase und Bronchektasie als Komplikation primären Lungen-tuberkulose bei Kindern. (*Zeit. f. Tub.*)

